Ottobre 1989
Numero 254
Anno XXII
Volume XLIII

Alternative ai test di tossicità *in vivo*

La sperimentazione su animali per valutare la sicurezza di farmaci e altri composti è costosa, eticamente discutibile e richiede tempi lunghi; metodi sostitutivi di nuova concezione permettono per quanto possibile di evitarla

di Alan M. Goldberg e John M. Frazier

Ogni anno migliaia di composti chimici vengono sottoposti a prove rigorose allo scopo di valutarne la potenziale tossicità. Quasi tutte queste indagini vengono effettuate su animali: le risposte di ratti, conigli e topi a un composto chimico sono attualmente lo strumento migliore per prevedere gli effetti della sostanza stessa sull'organismo umano. L'introduzione negli Stati Uniti dei test sugli animali durante gli anni venti fu un passo importante nella valutazione della tossicità di una sostanza e le polemiche che seguirono circa il ruolo degli animali in queste prove risentirono della mancanza di alternative migliori.

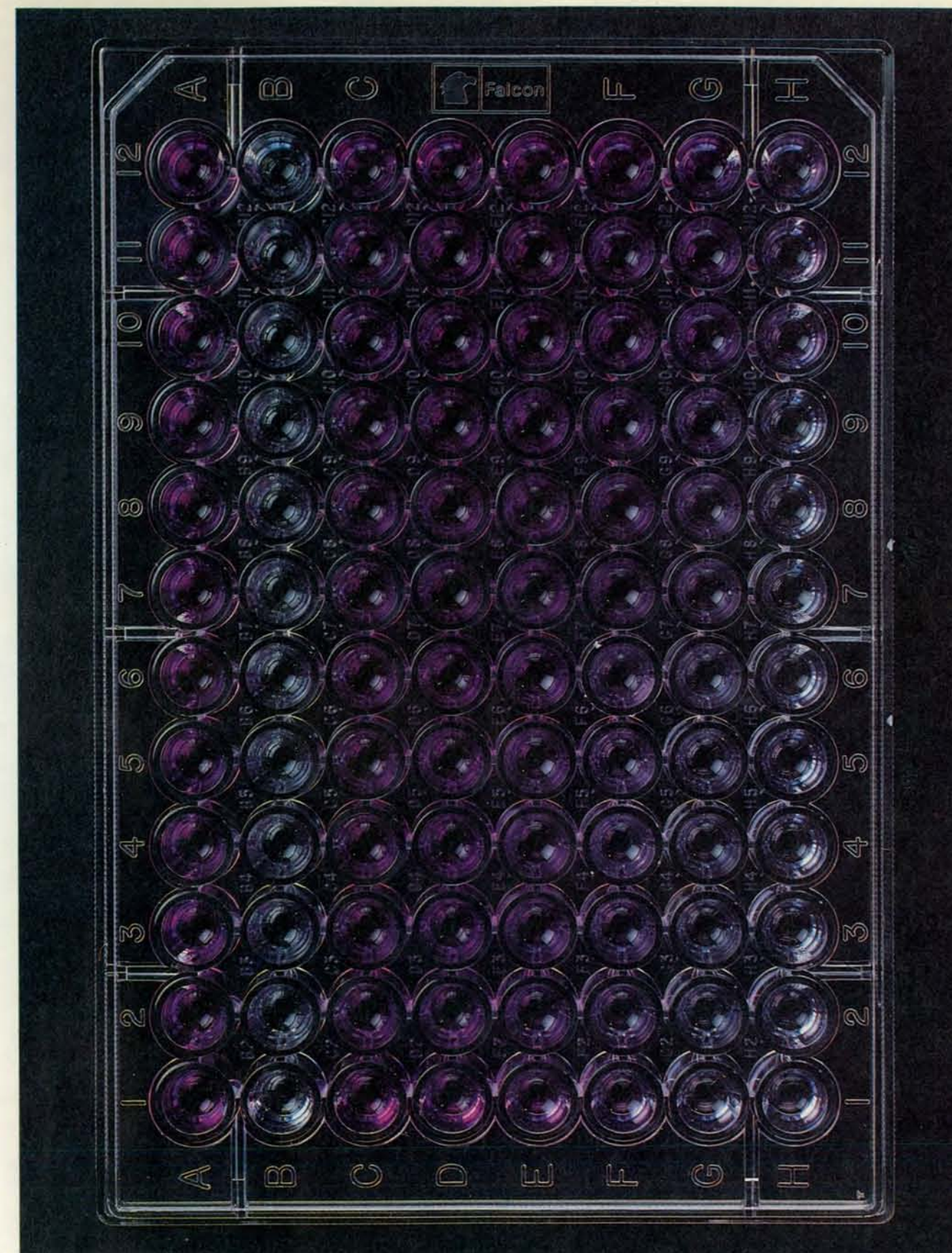
Nell'ultimo decennio la controversia sui test di tossicità che impiegano animali è diventata più pressante e dibattuta. Da un lato, gli antivivisezionisti hanno denunciato le sofferenze di milioni di animali, mentre dall'altro le industrie che commercializzano prodotti chimici hanno iniziato a preoccuparsi per i costi e i ritardi imposti dalla sperimentazione sugli animali. Contemporaneamente casi clamorosi come quello della talidomide sono serviti a ricordare all'opinione pubblica e agli organi di controllo preposti i pericoli connessi alla commercializzazione di prodotti non sperimentati adeguatamente. Per risolvere questi problemi, i tossicologi hanno iniziato a considerare possibili alternative.

Le loro ricerche hanno portato a una nuova metodologia denominata test di tossicità *in vitro*. Letteralmente in vitro significa «in provetta», ma i biologi usano il termine in senso più ampio per indicare ricerche che non impieghino l'intero organismo di animali di specie superiori. I test in vitro utilizzano una serie di sistemi viventi come batteri, cellule animali in coltura, uova di gallina fecondate, embrioni di rana, che possono essere usati per valutare la tossicità dei vari composti chimici nell'uomo. I ricercatori sperano di poter giungere a sperimentare i composti in colture di cellule umane provenienti da diversi organi e tessuti al fine di dare una risposta più diretta al problema della tossicità nell'uomo.

Diversi fattori hanno aperto la strada alla introduzione dei test in vitro. Uno di questi è il progredire della stessa scienza tossicologica. I ricercatori di oggi sanno molto bene come si instaurano e si manifestano i processi tossicologici: non vi è la necessità di causare la morte o la malattia di un animale per condurre a termine uno studio. Un altro fattore è correlato agli sviluppi tecnologici avvenuti negli ultimi anni. Nuove possibilità nelle tecniche di coltura e moderni strumenti di analisi biologica permettono ai ricercatori di controllare la tossicità con un'accuratezza e una precisione senza precedenti a livello cellulare anziché dell'intero organismo.

Tuttavia gli ostacoli che questi tentativi devono fronteggiare sono enormi. Alcuni di essi sono tecnici: da soli o in combinazione, gli attuali test in vitro non riescono ad approssimare la complessità delle interazioni che avvengono in un essere vivente. Altri ostacoli sono burocratici: non è stata ancora messa a punto alcuna normativa per approvare le procedure in vitro o per affiancare i risultati di questi test a quelli ottenuti con metodi che utilizzano gli animali, detti *in vivo*.

Crediamo che i test in vitro saranno alla fine in grado di superare queste difficoltà. Esistono già protocolli per la sperimentazione in vitro che possono costituire un complemento all'attuale serie di metodi in vivo riducendo il numero di animali sottoposti a sperimentazione. Non è troppo presto per iniziare a predisporre metodi che integrino i test in vitro nel complesso delle tecniche per la valutazione della tossicità.

I test di tossicità sono uno dei due fattori presi in considerazione per la valutazione del rischio (il procedimento con cui viene stimato l'eventuale impatto di nuove sostanze di sintesi sulla salute umana). L'altro fattore è la stima dell'esposizione, che indica quante persone saranno esposte a un dato composto chimico, in quali concentrazioni, per quanto tempo e in quali condizioni. Perché una sostanza chimica costituisca un rischio di proporzioni significative, deve esistere la possibilità che l'uomo sia esposto a quantità dell'agente sufficien-

Il saggio del rosso neutro indica gli effetti di un composto chimico su cellule in coltura. Nelle vaschette della piastra di saggio, insieme al colorante, si pongono le cellule e la sostanza in esame in concentrazioni scalari. Poiché solo le cellule vive captano il colorante le colture di cellule intatte appaiono colorate di un rosso più o meno intenso, mentre quelle in cui le cellule sono morte risultano incolori.

ti a produrre effetti biologici negativi.

I test di tossicità sono richiesti per nuove sostanze chimiche introdotte sul mercato, per prodotti già esistenti di cui vengono proposti nuovi usi e per associazioni inedite di composti vecchi e nuovi. Gli obiettivi principali di queste indagini sono due: il primo, noto come individuazione del rischio, implica la determinazione degli effetti potenzialmente dannosi - quali cancro, danni renali e all'apparato riproduttivo e così via - che possono derivare dall'esposizione a un determinato composto chimico. Il secondo consiste nella valutazione quantitativa del rapporto esposizione-risposta per la sostanza in questione nell'uomo e in altri organismi (*si veda l'illustrazione a pagina 16*).

Il rapporto esposizione-risposta rappresenta la probabilità che un organismo sviluppi una particolare risposta biologica dannosa in funzione della sua esposizione al composto. Presumibilmente una relazione di questo tipo esiste per ciascuno dei rischi identificati correlati a una determinata sostanza. Essa può variare, tuttavia, a seconda delle modalità di esposizione alla sostanza - ingestione, inalazione o contatto cutaneo - e anche dell'età, della struttura genetica e dell'adeguatezza dell'alimentazione della persona esposta.

TEST DI TOSSICITÀ STANDARD SU ANIMALI

TEST DI TOSSICITÀ ACUTA, SUBCRONICA E CRONICA

Determinano gli effetti di una sostanza sulla salute e sulla mortalità per diversi periodi di esposizione.

TEST DI TOSSICITÀ PER LA RIPRODUZIONE

Stabiliscono gli effetti di una sostanza sulla fertilità e la fecondità.

TEST DI TOSSICITÀ PER LO SVILUPPO

Valutano la capacità di una sostanza di provocare malformazioni in un embrione, feto o neonato.

TEST DI IRRITAZIONE OCULARE E CUTANEA

Misurano la capacità di una sostanza di provocare infiammazioni o irritazioni della cute e degli occhi.

TEST DI IPERSENSIBILIZZAZIONE

Stabiliscono la tendenza di una sostanza a indurre arrossamenti e altre manifestazioni allergiche.

TEST DI FOTOTOSSICITÀ

Determinano il grado in cui una sostanza viene attivata dalla luce del Sole, che ne aumenta così la tossicità.

STUDI TOSSICOCINETICI

Valutano l'assorbimento, la distribuzione, il metabolismo, l'accumulo e l'escrezione di una sostanza.

PROVE DI COMPORTAMENTO

Controllano gli effetti di una sostanza sulle funzioni cognitive durante lo sviluppo e nell'adulto.

Il test DL_{50} (DL sta per dose letale) è un esempio classico di test di esposizione-risposta. Esso costituisce una valutazione della tossicità acuta e fu sviluppato negli anni venti per determinare l'attività della digitale e di altri farmaci di origine naturale. Fornisce una misura statistica precisa della quantità di sostanza che produce una mortalità del 50 per cento in una popolazione di animali. Il confronto dei valori di DL_{50} di diverse sostanze dà una misura della loro tossicità relativa. Una variante del test DL_{50} è il DE_{50} (dove DE sta per dose efficace) che misura la quantità di sostanza necessaria a produrre la massima risposta nel 50 per cento della popolazione trattata.

I test di Draize di irritazione oculare e cutanea sono altri indici classici tuttora ampiamente usati. John H. Draize della Food and Drug Administration standardizzò il protocollo del test di irritazione oculare negli anni quaranta; esso stabilisce procedure specifiche per misurare l'irritazione oculare nei conigli. Una dose fissa di sostanza (0,1 millilitri per un liquido o 0,1 grammi per un solido) viene posta in un occhio del coniglio; l'altro occhio serve da controllo. Per il test cutaneo, una zona della pelle del coniglio è rasata e coperta con la sostanza in esame. In entrambi i test vi è una serie specifica di criteri per la valutazione dell'irritazione e dell'infiammazione.

I test DL_{50} e i test di Draize sono probabilmente i test di tossicità più noti ai non addetti ai lavori; sono anche quelli denunciati più frequentemente dai difensori dei diritti degli animali. Ma una sostanza chimica viene di solito esaminata mediante molti altri test in vivo. Essi includono test di tossicità acuta diversi dal DL_{50} e test di tossicità cronica e subcronica che hanno una durata variabile da due settimane a due anni. Prove di questo tipo danno informazioni sui meccanismi d'azione, sugli organi bersaglio, sulla sintomatologia e sulla cancerogenicità (la capacità di provocare il cancro) oltre che sulla mortalità.

Altre indagini servono a completare il profilo della tossicità di una sostanza. I test di tossicità nei confronti della riproduzione e dello sviluppo valutano gli effetti di una sostanza sul buon esito della riproduzione e la sua capacità di provocare malformazioni nel corso dello sviluppo embrionale, una proprietà nota come teratogenicità. I metodi di ipersensibilizzazione individuano sostanze che, pur non danneggiando direttamente la cute, possono scatenare una dermatite allergica simile a quella prodotta dall'edera del Canada. La valutazione della fototossicità è tesa a determinare se la luce del Sole può attivare la sostanza in esame aumentando così la sua capacità di provocare irritazione cutanea.

Talvolta vengono effettuati studi di tossicocinetica per seguire l'assorbimento, la distribuzione, il metabolismo, l'accumulo e l'escrezione di una sostanza. Questi studi sono particolarmente utili nel caso che una sostanza manifesti differenze tossicocinetiche in due specie animali. Infine, test neurologici e comportamentali controllano gli effetti di una sostanza sulle funzioni cognitive sia in animali adulti sia in embrioni durante lo sviluppo.

Questo lungo elenco di procedure dimostra chiaramente come la valutazione tossicologica completa anche di una sola sostanza sia complicata, costosa e richieda molto tempo. Sottoporre ai test prescritti un composto nuovo costa tra 500 000 e 1,5 milioni di dollari (da 650 milioni a due miliardi di lire), richiede da due a tre anni di tempo e comporta il sacrificio di migliaia di animali. Per di più, decine di migliaia di prodotti già sul mercato non sono mai stati sperimentati in modo esauriente. La National Academy of Sciences ha recentemente osservato che molte di queste sostanze potrebbero non essere mai state sottoposte ad alcuna indagine.

È ovvio che sarebbe molto vantaggioso poter disporre di test di tossicità più economici e veloci dei test in vivo ed è altrettanto ovvio che verrà fatta pressione sui ricercatori affinché mettano a punto serie di test in vitro capaci di offrire lo stesso grado di affidabilità delle prove in vivo. Attualmente i progressi maggiori riguardano cinque o sei tipi di metodiche.

I test di tossicità *in vitro* non vengono effettuati su animali. Molti di essi sono in via di sviluppo o già in uso, come il saggio del rosso neutro illustrato a pagina 13 che viene utilizzato su colture di cellule cutanee umane per controllare la capacità di una sostanza di provocare infiammazioni e irritazioni (*a*). La membrana che riveste l'involucro di un uovo fecondato di gallina può avere la stessa funzione; qui una sostanza posta nell'anello bianco di teflon ha prodotto una lesione (*b*). Le colture di cellule epatiche (*c*) danno indicazioni sul metabolismo di vari composti oltre che sui danni al fegato. L'analisi al calcolatore in falsi colori (*d*) aiuta i tossicologi a interpretare i dati ottenuti dai risultati delle prove in vitro. Qui le chiazze scure rappresentano cellule morte; quella in bianco e rosso indica una cellula viva.

I test in vitro più a lungo studiati e meglio finanziati sono quelli di genotossicità, che determinano la capacità di una sostanza di danneggiare il materiale genetico. La genotossicità caratterizza sostanze che provocano tumori, mutazioni genetiche e anomalie cromosomiche. I test di cancerogenicità sugli animali sono fra i più costosi e i più lunghi da eseguire, ed è per questo, probabilmente, che negli ultimi 10 anni sono stati spesi negli Stati Uniti più di 70 milioni di dollari per trovare alternative in vitro. Tra quelle disponibili attualmente vi è l'analisi batterica standard di Ames, usata largamente per valutare la genotossicità potenziale, ma non ci si può aspettare che i test in vitro si sostituiscano a prove di esposizione cronica sugli animali, come il saggio biologico sull'intero arco di vita nei roditori.

Un altro gruppo di indagini in vitro che ha una storia relativamente lunga è quello dei test di citotossicità, messi a punto per valutare la capacità di una sostanza di uccidere le cellule. Alcuni di questi saggi sono stati sviluppati per scopi particolari, come la scelta di farmaci in grado di distruggere le cellule tumorali; altri hanno usi più generali. Il numero di metodi disponibili per distinguere le cellule morte da quelle vive è aumentato rapidamente negli ultimi anni. In realtà, il fattore limitante dei test di citotossicità è il numero di tipi cellulari che possono essere coltivati in vitro.

Due metodologie hanno ricevuto una considerevole attenzione nell'ambito dei test di citotossicità in vitro: il saggio delle proteine cellulari totali e la prova di captazione del rosso neutro. In entrambi gli esami, cellule coltivate in capsule di Petri vengono trattate con la sostanza in esame aggiunta al mezzo di coltura a varie concentrazioni. Dopo 24 ore la sostanza viene asportata e viene aggiunto un reagente analitico. Nel caso del test delle proteine cellulari totali al mezzo viene aggiunto un reagente, il blu di Coomassi, che reagisce con le proteine cellulari dando loro una colorazione blu la cui densità può essere misurata. Le cellule sane, in rapido sviluppo, contengono più proteine di quelle morte; di conseguenza le colture di controllo avranno una colorazione blu scuro. Le capsule in cui le cellule sono state uccise dalla sostanza in esame avranno una colorazione via via più chiara.

La concentrazione della sostanza in esame che produce il 50 per cento di inibizione del contenuto proteico, denominata IC_{50}, può essere determinata dal colore delle colture cellulari e confrontata con i valori di IC_{50} di composti tossici conosciuti per stabilire la tossicità relativa della sostanza in esame. Questo saggio può essere automatizzato per aumentarne la velocità di esecuzione e può essere eseguito in combinazione con enzimi che metabolizzano le sostanze permettendo di valutare anche gli effetti di intermedi di reazione.

Il saggio che misura la captazione del rosso neutro non è molto diverso. Sviluppato nella sua forma attuale presso la Rockefeller University, il test è basato sul rosso neutro, un colorante che viene captato dal mezzo di coltura e accumulato nelle cellule vive, ma non in quelle morte. La quantità di colorante trattenuto dalle cellule è un'indicazione del numero di cellule vive. Anche in questo caso, viene stabilito un IC_{50} per la sostanza in esame collegando la mortalità cellulare alla quantità di sostanza alla quale le cellule sono state esposte. Il saggio viene quindi quantificato confrontando l'indice ottenuto con quello di tossine note.

Le curve dose-risposta permettono di determinare a quale concentrazione un composto provoca la morte nel 50 per cento della popolazione trattata, una quantità denominata DL_{50} (*a sinistra*). Si tratta di un utile indice di tossicità, ma i tossicologi in genere tracciano l'intera curva perché a basse concentrazioni una sostanza avente DL_{50} elevato è a volte più tossica di una con DL_{50} basso (*a destra*).

Sebbene possano avere soltanto una capacità limitata di prevedere effetti specifici sui tessuti o risultanti da interazioni fra tessuto e organo, i test eseguiti su colture di cellule forniscono di fatto informazioni essenziali sulla tossicità intrinseca di composti, di miscele e di prodotti farmaceutici. Possono essere anche indicatori efficaci di irritazione oculare, di cui la morte cellulare è una delle principali cause. È possibile sottoporre le cellule epiteliali della cornea a test di citotossicità per l'irritazione oculare e, in effetti, test di questo tipo vengono già usati nella valutazione della sicurezza di molti prodotti.

Il Center for Alternatives to Animal Testing della Johns Hopkins University ha individuato più di 30 altri test in vitro che potrebbero essere adatti per la valutazione dell'irritazione oculare. Alcuni di questi sono validi anche per la citotossicità, ma altri si basano su principi diversi. Ray Tchao del Philadelphia College of Pharmacy and Science, per esempio, ha messo a punto un protocollo per individuare un danno delle cosiddette giunzioni strette tra le cellule, giunzioni che sono importanti per il controllo della penetrazione di sostanze attraverso lo strato di cellule epiteliali della cornea.

Il cosiddetto test della CAM, sperimentato in un primo tempo da Joseph Leighton del Medical College of Pennsylvania e da Niels P. Lupke dell'Università di Münster fornisce un'altra valutazione in vitro dell'infiammazione. Nel test della CAM una parte dell'involucro di un uovo di gallina fecondato viene rimossa accuratamente per esporre la delicata e ben irrorata membrana corioallantoidea (CAM) sottostante. La sostanza in esame viene posta direttamente sulla membrana oppure si appoggia alla membrana un anello di teflon che contiene la sostanza. Si ricercano segni di infiammazione sulla membrana cinque minuti e 24 ore dopo che il composto è stato applicato.

Diversi laboratori hanno anche studiato la possibilità di utilizzare colture di cellule di epidermide umana come modelli della cute. Alcuni metodi di coltura delle cellule cutanee derivano da tecniche di rigenerazione sviluppate per i pazienti ustionati. Alle colture di cellule epidermiche possono essere applicati i test di infiammazione esattamente come si fa con la membrana corioallantoidea. In realtà, è più semplice misurare la risposta biologica nelle colture di cellule dell'epidermide piuttosto che nel test della CAM.

Si stanno inoltre sviluppando test in vitro per controllare la tossicità di un composto nei confronti di particolari organi bersaglio. In vivo il problema trova una risposta nell'esame degli organi di un animale trattato, alla ricerca di mutamenti patologici. In vitro occorre mettere in coltura e sottoporre a prove le cellule di organi specifici. Progressi considerevoli sono stati compiuti nella valutazione in vitro della tossicità per il fegato, il sangue, il cuore, il rene, il polmone e il sistema nervoso.

In particolare, le tecniche di coltura degli epatociti (cellule epatiche) hanno fatto notevoli progressi. I metodi di valutazione in vitro dell'epatotossicità, derivati da lavori di ricerca sul fegato, utilizzano cellule epatiche isolate, sezioni di tessuto epatico e fegati interi isolati e perfusi. Gli epatociti umani sono già stati usati in alcuni test; ma anche utilizzando al loro posto cellule epatiche di altri animali, i dati in vitro sull'organo bersaglio possono ugualmente ridurre in modo drastico il numero di animali necessari per ottenere risultati conclusivi. È possibile ottenere da due o tre animali una quantità di tessuto sufficiente a condurre studi che richiederebbero normalmente da 20 a 40 animali.

Gli scopi di questi sistemi in vitro vanno dall'identificazione di sostanze specificamente tossiche per il fegato alla determinazione della cinetica del metabolismo e dell'escrezione di vari composti. Metodi di indagine basati sugli epatociti di ratto possono anche individuare i marcatori cellulari della tossicità potenziale. Con l'acquisizione di nuove conoscenze sui meccanismi dell'azione tossica di varie sostanze sugli organi, potranno essere sviluppati nuovi metodi in vitro per valutare questi effetti.

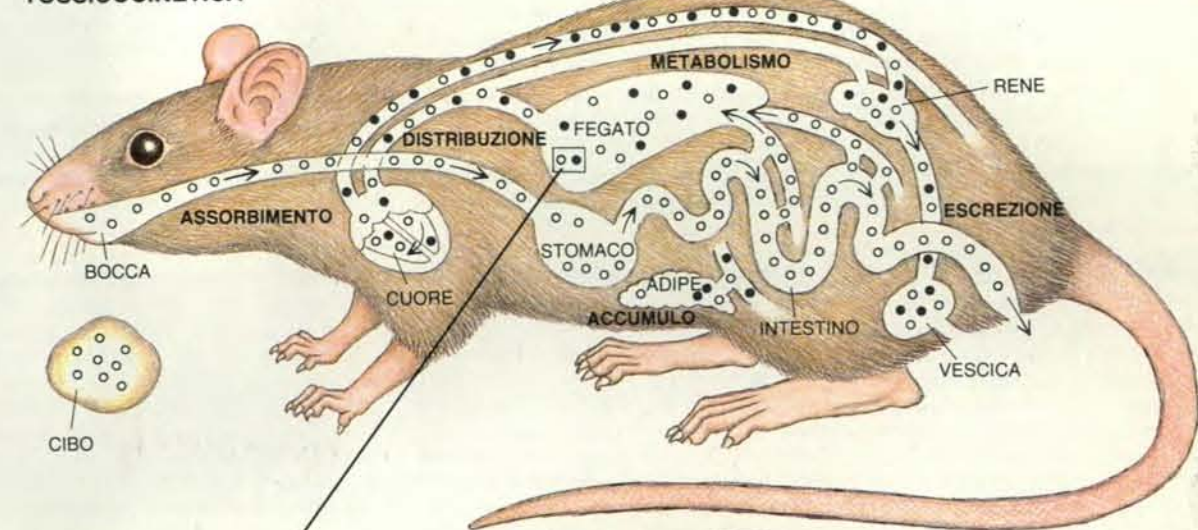
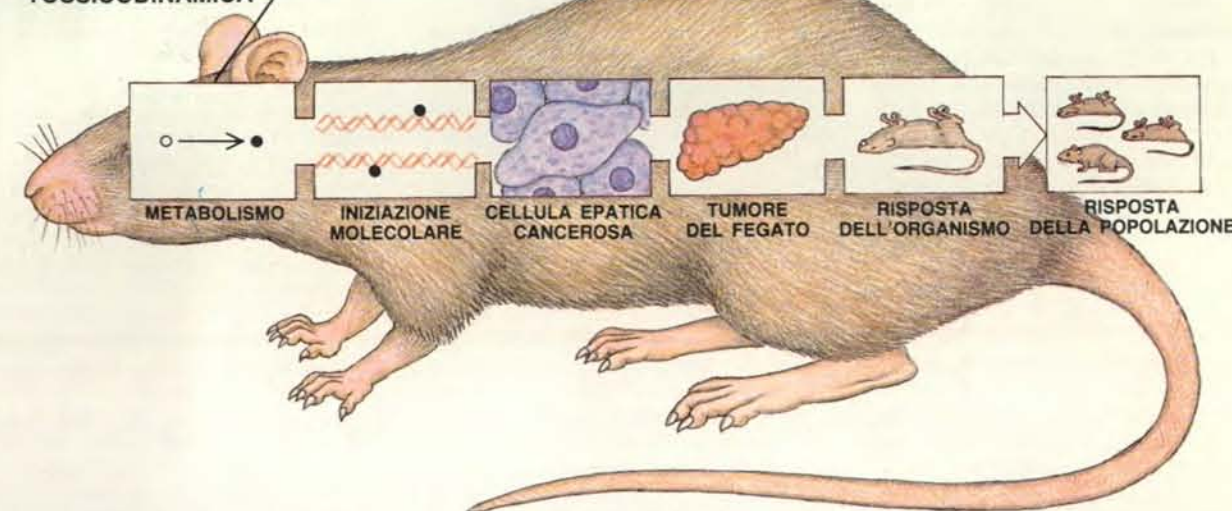
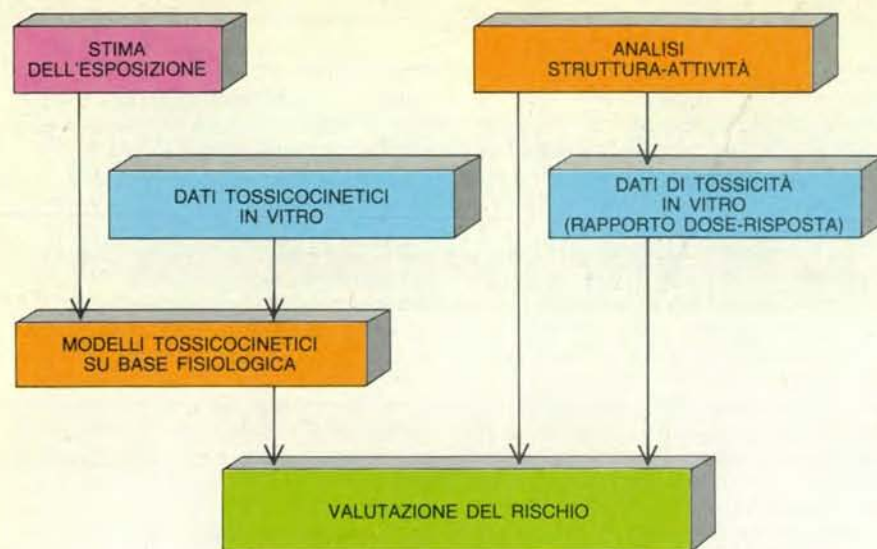
Sono stati fatti progressi anche nell'identificazione di sistemi in vitro per la valutazione della teratogenicità. Il problema cruciale dei test di teratogenicità sta nello stabilire un rapporto tra la risposta tossicologica in vitro e il complicato processo di tossicità differenziale nell'organismo in via di sviluppo, particolarmente nel feto umano. Sebbene molti dei metodi alternativi proposti prevedano l'uso di organismi completi, dall'idra o dal moscerino della frutta a embrioni di rana o di roditori - e perciò aggirino il problema dell'estrapolazione dalle colture cellulari all'animale - questi sistemi non riescono ancora a risolvere il problema della previsione della teratogenicità nell'uomo.

In alcuni casi, modelli matematici e al calcolatore possono essere in grado di integrare i dati forniti dai test in vitro. Modelli matematici di farmacocinetica sono già utilizzati dai tossicologi per estrapolare la tossicità in vivo dai risultati in vitro. L'analisi al calcolatore «struttura-attività» permette di correlare risposte tossicologiche generali con aspetti della struttura molecolare della sostanza in esame. Metodi di questo tipo sono ancora empirici, ma dovrebbero migliorare via via che si stabiliscono correlazioni fra struttura chimica e meccanismi di interazione specifici. La complessità del rapporto esposizione-risposta sembra, tuttavia, escludere la possibilità di formulare previsioni attendibili in base ai soli principi teorici. La risposta di un organismo a una data esposizione a un composto è il risultato di un'ampia serie di processi interdipendenti a livello molecolare, cellulare e dell'intero organismo. Oltre all'assorbimento, alla distribuzione, al metabolismo, all'accumulo e all'escrezione di sostanze descritti dalla tossicocinetica, il risultato dell'esposizione di un organismo a un composto dipende anche dal comportamento tossicodinamico.

Il comportamento tossicodinamico si riferisce alle alterazioni del sistema biologico derivanti dalla presenza di una sostanza chimica nel sistema. A livello molecolare le disfunzioni sono di carattere biochimico: per esempio, si può avere inibizione di un enzima fondamentale per il funzionamento normale delle cellule. A livelli di organizzazione più elevati le alterazioni si manifestano sotto forma di patologia dei tessuti o di tossicità clinica.

Se un essere umano è esposto all'azione di una sostanza, le proprietà tossicocinetiche di quest'ultima stabiliscono se l'agente, o uno dei suoi metaboliti, finirà per raggiungere un bersaglio cellulare o molecolare sensibile a esso dando inizio a una risposta biologica. Se la forma reattiva della sostanza raggiunge di fatto il bersaglio potenziale, le proprietà tossicodinamiche determinano il livello a cui l'agente influenzerà negativamente il soggetto. L'espressione patologica finale dipende dalla capacità dell'organismo umano di riparare il danno prodotto dalla tossina a tutti i livelli dell'organizzazione biologica: sia a livello molecolare e cellulare sia a quello dei tessuti e degli organi.

Le proprietà tossicocinetiche e tossicodinamiche di una sostanza e la capacità di un sistema biologico di rimediare a un danno ricevuto ricadono tutte nell'ambito del rapporto esposizione-risposta. Appare evidente quale sia la difficoltà di prevedere la tossicità per l'uomo senza basarsi sui dati ricavati da un organismo completo. In effetti, gli attuali sistemi di previsione tossicologica si basano non solo sulle conoscenze teoriche e sugli esperimenti condotti sugli animali, ma anche su dati storici, raccolti in anni di sperimentazione, che collegano i risultati dei test in vivo ai dati epidemiologici relativi all'uomo e anche, in alcuni casi, ai risultati di una esposizione accidentale di esseri umani.

Quanto abbiamo detto a proposito delle interazioni tossicocinetiche e tossicodinamiche sottolinea il più ovvio e importante vantaggio della sperimentazione condotta sugli animali: essa fornisce un sistema biologico integrato che serve da surrogato dell'uomo. I test in vivo hanno diversi altri vantaggi che devono essere riconosciuti. Essi possono essere usati per accertare gli esiti dell'esposizione tramite vie diverse (ingestione, contatto cutaneo, inalazione) e per lunghi periodi (i test di tossicità cronica possono durare un anno e più). Inoltre

Il comportamento tossicocinetico e tossicodinamico di un composto chimico ne descrive le interazioni con un organismo vivente. La sostanza considerata in questo esempio provoca tumori del fegato nei ratti. L'assorbimento, la distribuzione, il metabolismo, l'accumulo e l'escrezione del composto sono descritti dalla sua tossicocinetica (*in alto*); gli effetti che il composto e i suoi metaboliti esercitano sull'organismo ricadono invece nell'ambito della tossicodinamica (*in basso*). Dal momento che coinvolge un gran numero di livelli e sistemi, il comportamento tossicocinetico e tossicodinamico è difficile da prevedere in assenza di sperimentazione sugli animali.

Questa ipotetica procedura di valutazione del rischio eliminerebbe la sperimentazione sugli animali nella valutazione della tossicità e si baserebbe su dati ottenuti in vitro (*in blu*) e su elaborazioni al calcolatore (*in arancione*). Anche se questa metodologia non potrà probabilmente essere applicata nell'immediato futuro, alcune tecniche in vitro possono essere introdotte fin d'ora per ridurre il numero di animali impiegati nella sperimentazione.

gli esperimenti sugli animali possono essere ideati per verificare se particolari effetti tossici siano reversibili o meno, un parametro importante nella valutazione e nella gestione del rischio.

In che modo la sperimentazione in vitro potrebbe fornire le stesse informazioni? È necessario disporre di un test in vitro per ciascuna potenziale cellula bersaglio dell'organismo? Come possono questi esami valutare risposte tossicologiche che coinvolgono, per esempio, i processi immunitari o la pressione sanguigna? Come possono fornire una stima della tossicità cronica o evidenziare il recupero dai danni provocati da un agente tossico? Come si può simulare l'esposizione per ingestione, inalazione o contatto? Per consentire ai test in vitro di rimpiazzare completamente quelli *in vivo* devono essere prima risolti tutti questi problemi.

Un altro potenziale ostacolo riguarda la sperimentazione su colture di cellule umane che, eliminando la necessità di una estrapolazione fra specie diverse, è ritenuta il maggior argomento a favore della sperimentazione in vitro. Attualmente non tutti i tipi di cellule umane possono essere sottoposti a coltura: in vitro, alcuni tipi cellulari perdono la loro differenziazione, cioè acquisiscono le caratteristiche di cellule primitive non specializzate invece di mantenere quelle che le identificano come cellule muscolari, della milza, del colon e così via. Inoltre la disponibilità di cellule umane normali per gli studi tossicologici è piuttosto limitata. Perché cellule umane siano impiegate abitualmente nei test di tossicità si deve trovare un modo per renderle più facilmente disponibili.

Questi ostacoli devono essere messi a confronto con gli svantaggi della sperimentazione in vivo che abbiamo già ricordato: le sofferenze e la morte degli animali, i problemi di estrapolazione fra specie diverse, la durata dell'indagine e il suo costo eccessivo. I test in vitro potrebbero ovviare a tutti questi problemi e a molti altri. Per esempio, è molto più facile stabilire degli standard per questi tipi di test rispetto a quelli sugli animali. Inoltre la dose di sostanza ricevuta da ciascuna cellula in coltura può essere misurata e controllata con precisione, rendendo più facile la valutazione delle concentrazioni critiche di tossina. Poiché possono essere usate quantità molto più piccole di una sostanza, è possibile esaminare composti nuovi disponibili in quantità limitate: si minimizzano così i problemi di eliminazione del composto dall'ambiente se esso si rivela tossico.

È necessario del tempo per superare i problemi inerenti all'introduzione di qualsiasi nuova tecnologia, così come è difficile far accettare rapidamente una nuova metodica quando quella in uso può vantare una storia di 50 o 60 anni di scoperte empiriche. Prima che qualsiasi nuovo test in vitro possa diventare una fonte regolare e abituale di dati tossicologici esso dovrà essere accettato dalla comunità scientifica. Questo significa che dovrà dimostrarsi affidabile (ossia dare risultati identici in laboratori diversi e in tempi diversi nello stesso laboratorio) e significativo (ossia fornire informazioni che contribuiscano alla valutazione della sicurezza di un composto). Per favorirne l'accettazione, i tossicologi devono anche iniziare a compilare un repertorio di dati basati sugli esperimenti in vitro, in modo che possano essere fatte previsioni migliori partendo dai risultati acquisiti.

Contrariamente a una opinione molto diffusa, ma sbagliata, non è necessario che le prove in vitro rimpiazzino completamente quelle in vivo per dimostrarsi utili: fin d'ora esse possono contribuire alla valutazione della sicurezza di una sostanza. I test in vitro, per esempio, possono essere inclusi nelle prime fasi del processo di valutazione del rischio; se usati per identificare le sostanze che hanno la più bassa probabilità di essere tossiche, possono consentire di esporre gli animali soltanto ai composti meno dannosi. Un'indagine preliminare di questo tipo ridurrebbe il numero di animali utilizzati e consentirebbe anche di risparmiare il tempo e gli investimenti impiegati per la ricerca e lo sviluppo di prodotti che probabilmente non supererebbero le successive valutazioni di sicurezza. È incoraggiante notare che diverse aziende hanno già fatto proprio questo approccio nei loro metodi di analisi.

In ogni caso, insistere sulla sostituzione completa dei metodi di indagine esistenti non farà altro che ritardare indefinitamente l'adozione delle metodologie in vitro. Queste non sostituiranno immediatamente e completamente la sperimentazione sugli animali. Infatti non esistono ancora norme adeguate per l'esame e l'approvazione di metodiche in vitro in grado di valutare la sicurezza di nuovi composti di sintesi. Tuttavia la sperimentazione in vitro diventerà una realtà e avrà un ruolo fondamentale in tossicologia. Speriamo che questo scopo venga raggiunto con il sostegno e l'incoraggiamento dell'industria, degli organi di controllo, della comunità scientifica e dei difensori dei diritti degli animali.

BIBLIOGRAFIA

DAGANI RON, *In-Vitro Methods May Offer Alternatives to Animal Testing* in «Chemical and Engineering News», 62, n. 46, 12 novembre 1984.

FRAZIER JOHN M., GAD SHAYNE C., GOLDBERG ALAN M. e McCULLEY JAMES P., *A Critical Evaluation of Alternatives to Acute Ocular Irritation Testing*, Mary Ann Liebert, Inc., 1987.

Pharmacokinetics in Risk Assessment: Drinking Water and Health, Vol. 8, National Research Council, National Academy Press, 1987.

TENNANT RAYMOND W. e altri, *Prediction of Chemical Carcinogenicity in Rodents from In Vitro Genetic Toxicity Assays* in «Science», 236, n. 4804, 22 maggio 1987.

BALLS M. e KING L. J. (a cura), *Fourth International Workshop on* In Vitro *Toxicology* in «Xenobiotica: The Fate of Foreign Compounds in Biological Systems», 18, n. 6, giugno 1988.

La grande supernova 1987A

Le prime osservazioni ravvicinate della esplosione catastrofica di una stella hanno permesso agli astronomi di verificare la correttezza delle teorie esistenti, ma hanno sollevato nel contempo nuovi interrogativi

di Stan Woosley e Tom Weaver

Il collasso seguito dall'esplosione di una stella di grande massa è uno degli spettacoli più imponenti della natura. Dal punto di vista della potenza pura non ha rivali: nei primi 10 secondi del fenomeno, quando il nucleo della stella implode per dare origine a una stella di neutroni, viene emessa, da una regione centrale del diametro di una trentina di chilometri, un'energia pari a quella di tutte le altre stelle e galassie dell'universo visibile messe insieme. In altre parole, l'energia di quel «lampo» di 10 secondi è cento volte maggiore di quella che il Sole emetterà in tutti i suoi 10 miliardi di anni di vita: un *exploit* che mette a dura prova anche l'immaginazione ben allenata degli astronomi.

Eppure l'esplosione di una supernova è qualcosa di più di un lontano spettacolo; le supernove sintetizzano e spargono ovunque i semi della vita. Nella sfera di fuoco primordiale del big bang, infatti, si formarono solo gli elementi più leggeri, idrogeno ed elio; quasi tutti gli elementi di peso atomico maggiore, come il carbonio che è il fondamento della chimica dei viventi, il ferro contenuto nell'emoglobina e l'ossigeno che respiriamo, sono stati «forgiati» nelle supernove molto tempo prima che il sistema solare prendesse forma.

Nonostante la loro importanza, sono poche le supernove che siano state viste «da vicino»: l'ultima nella nostra galassia esplose nel 1604, poco prima dell'invenzione del telescopio e Keplero, che la osservò, riuscì a registrarne solo la luminosità e la durata. In assenza di avvenimenti vicini, l'interpretazione di molte caratteristiche delle supernove si è basata per lo più su considerazioni teoriche. Per la verità i telescopi ci mostrano una decina di esplosioni di supernova all'anno in galassie lontane e l'attento studio di alcuni di questi eventi ha permesso di mettere alla prova gli aspetti più generali della teoria; ma nessuna supernova osservata era abbastanza vicina da consentire alla congerie di moderni strumenti a terra e nello spazio di fornirci una cronaca particolareggiata del fenomeno.

A partire dalla notte del 23 febbraio 1987 tutto questo è cambiato: la Terra fu raggiunta da un lampo di luce e da un fiotto di quelle elusive particelle che sono i neutrini, entrambi provenienti dalla supernova più luminosa degli ultimi 383 anni. La luce emessa dall'esplosione, avvenuta a 160 000 anni luce di distanza nella Grande Nube di Magellano, una galassia satellite della nostra, era visibile solo dall'emisfero australe. Le prime fotografie furono scattate entro un'ora dal probabile arrivo della prima emissione luminosa, una tempestività che fa onore all'attenzione con cui astronomi dilettanti e professionisti sorvegliano il cielo australe, anche se lo scopritore, Robert McNaught di Siding Spring, in Australia, si rese conto dell'importanza delle sue riprese solo in un secondo momento.

Circa 20 ore dopo la prima fotografia di McNaught, Ian Shelton dell'Osservatorio di Las Campanas, in Cile, stava fotografando la Grande Nube di Magellano quando, confrontando una fotografia scattata quella notte con una della notte precedente, scoprì sulla più recente un nuovo oggetto di aspetto stellare. L'immagine era molto luminosa, tanto che doveva essere visibile anche a occhio nudo... Shelton uscì dall'osservatorio e guardò in alto: così venne scoperta la supernova 1987A (la lettera indica l'ordine di scoperta della supernova nell'anno, a prescindere dalla sua luminosità).

Nel giro di un giorno chiunque avesse a disposizione uno strumento astronomico nell'emisfero australe stava ammirando meravigliato la stella. Nei mesi che seguirono, dell'arsenale di strumenti puntati sulla supernova vennero a far parte telescopi e sensori a bordo di palloni sonda, di razzi, di satelliti e di un aeroplano, oltre che strumenti a terra dei tipi più svariati. A tutt'oggi, più di due anni dopo, la supernova è stata studiata in tutte le lunghezze d'onda dello spettro elettromagnetico, ed è la prima sorgente astronomica di neutrini rilevata oltre al Sole. Nel complesso queste osservazioni danno un quadro coerente del grandioso avvenimento, un quadro che ha reso giustizia alle attuali teorie ma ha anche riservato alcune sorprese.

Le caratteristiche di una supernova risultano determinate da quelle della stella progenitrice. In termini generici, SN 1987A rientra nella categoria delle supernove di tipo II, che traggono la propria energia dal collasso gravitazionale del nucleo di una stella, una catastrofe che si verifica solo nelle stelle di grande massa. (Si ritiene che le supernove di tipo I, a cui appartiene quella del 1604, siano causate dall'esplosione termonucleare di stelle nane bianche che abbiano inglobato una certa massa critica di materia.) Per interpretare le osservazioni della supernova è opportuno partire dalla storia della stella che è poi esplosa. La ricostruzione che segue si basa su simulazioni al calcolatore dell'evoluzione di una ipotetica stella di grande massa, sviluppate da noi e da altri (tra i quali Ken'ichi Nomoto e colleghi dell'Università di Tokyo e W. David Arnett dell'Università dell'Arizona) negli ultimi 25 anni per cercare di spiegare i fenomeni di tipo II. Dopo l'esplosione abbiamo rielaborato il modello per prendere in considerazione le caratteristiche particolari della stella che, prima del 23 febbraio 1987, si chiamava Sanduleak −69° 202, dal nome dell'astronomo Nicholas Sanduleak che la catalogò una ventina d'anni fa.

La storia comincia circa 11 milioni di anni fa in una regione ricca di gas della Grande Nube di Magellano, la nebulosa 30 in Dorado, o nebulosa Tarantola, con la nascita di una stella di massa pari a circa 18 volte quella del Sole. Per i 10 milioni di anni successivi questa stella, come quasi tutte le altre, produsse energia con la fusione dell'idrogeno in elio. Data l'entità della sua massa, la stella doveva mantenere una temperatura e una pressione molto alte nel nucleo per evitare il collasso, quindi era molto più luminosa del Sole e consumava con grande rapidità il proprio combustibile nucleare.

Quando nel 30 per cento più interno della stella tutto l'idrogeno si fu trasformato in elio, le regioni centrali iniziarono a contrarsi gradualmente. Comprimendosi, nell'arco di decine di migliaia di anni, da una densità di sei grammi per centimetro cubo a una di 1100 grammi per centimetro cubo, il nucleo si riscaldò e la temperatura salì da circa 40 a 190 milioni di kelvin. L'aumento della temperatura e della pressione innescò la fusione di un combustibile nucleare più pesante, l'elio. Nel contempo, gli strati esterni della stella, composti soprattutto da idrogeno non ancora bruciato, reagirono all'aumento di intensità della radiazione proveniente dal nucleo espandendosi fino a un raggio di 300 milioni di chilometri, pari a circa il doppio della distanza fra la Terra e il Sole: la stella era diventata una supergigante rossa.

La riserva di elio del nucleo si esaurì in meno di un milione di anni, trasformandosi tutta in carbonio e ossigeno. Nelle poche migliaia di anni di vita che ancora restavano alla stella la sequenza di contrazione del nucleo, riscaldamento e quindi ignizione di un nuovo e più pesante combustibile nucleare (la «cenere» del ciclo di fusione precedente) si ripetè più volte. Il primo a bruciare fu il carbonio, quando la temperatura del nucleo raggiunse 740 milioni di kelvin e la densità 240 000 grammi per centimetro cubo; le reazioni produssero una miscela di neon, magnesio e sodio. Poi venne il turno del neon, a 1,6 miliardi di kelvin e 7,4 milioni di grammi per centimetro cubo, seguito dall'ossigeno (a 2,1 miliardi di kelvin e 16 milioni di grammi per centimetro cubo) e infine dal silicio e dallo zolfo alla temperatura di 3,4 miliardi di kelvin e alla densità di 50 milioni di grammi per centimetro cubo. Dato che l'ignizione di elementi via via più pesanti avveniva proprio nel nucleo mentre i combustibili precedenti continuavano a bruciare nelle regioni soprastanti, relativamente meno dense, l'interno della stella assunse una struttura «a cipolla», con gli elementi stratificati in ordine di peso atomico crescente verso il centro.

Il nucleo della stella percorse queste fasi successive di fusione sempre più rapidamente: mentre la fusione dell'elio era durata quasi un milione di anni, quella del carbonio durò 12 000 anni, quella del neon una decina d'anni circa, quella dell'ossigeno quattro anni e quella del silicio una settimana appena. Ciascuna di queste riserve di combustibile nucleare liberava circa la stessa quantità di energia totale, ma a temperature del nucleo superiori a circa 500 milioni di kelvin (a partire quindi dalla fusione del carbonio) la stella trovò un nuovo sistema, molto più efficace, per spendere il proprio capitale energetico: passando vicino ai nuclei atomici i fotoni gamma di altissima energia, abbondanti a queste temperature, si trasformavano in coppie particella-antiparticella costituite da un elettrone e da un positrone. Le particelle, annichilandosi subito l'una con l'altra, producevano in genere raggi gamma, ma a volte davano invece origine a neutrini.

I neutrini non interagiscono quasi con la materia; quelli così prodotti sfuggivano quindi dalla stella molto più facilmente di quanto non facessero i raggi gamma originari, sottraendole energia. Già durante la fase di fusione del carbonio la perdita di energia dovuta alla produzione di neutrini superava quella legata all'emissione di radiazione. Al crescere della temperatura del nucleo, durante le ultime fasi dell'evoluzione della stella, la luminosità neutrinica crebbe esponenzialmente trasformandosi in una emorragia energetica fatale che affrettò la fine della stella.

Una stella massiccia e la sua morte spettacolare appaiono in queste fotografie della stessa regione della Grande Nube di Magellano, separate da un intervallo di pochi mesi. La stella progenitrice della supernova (*nel riquadro*), la supergigante blu Sanduleak −69° 202, era all'incirca 80 000 volte più luminosa del Sole, mentre la supernova, al suo massimo, ha raggiunto una luminosità pari a 200 milioni di volte quella solare. La luce costituiva solo una piccola parte dell'emissione totale della supernova 1987A: un «lampo» di neutrini ha scaricato un'energia 30 000 volte maggiore. Le fotografie sono di David F. Malin dell'Anglo-Australian Observatory.

Queste fasi evolutive finali del nucleo si svolsero troppo rapidamente per sortire qualche effetto sul grande involucro di idrogeno; tuttavia anche questo involucro si era evoluto dopo la trasformazione della stella in supergigante rossa. Quando riuscirono a identificare la stella scomparsa nell'esplosione, infatti, i ricercatori ebbero la sorpresa di scoprire che la progenitrice non era una supergigante rossa, come avevano previsto quasi tutti i modelli dell'evoluzione stellare per le supernove di tipo II, ma una supergigante blu, cioè una stella più piccola e calda (si veda l'articolo *Supernove ricche di elio* di J. Craig Wheeler e Robert P. Harkness in «Le Scienze» n. 233, gennaio 1988).

Evidentemente non si era contratto solo il nucleo della stella, ma anche il suo involucro, a partire forse da 40 000 anni prima dell'esplosione, dopo l'esaurimento dell'elio che aveva alimentato la fase di supergigante rossa. I teorici stanno ancora discutendo le cause del fenomeno, ma può darsi che la principale sia stata la particolare composizione del gas da cui si formano le stelle nella Grande Nube di Magellano, che rispetto alla Galassia ha un contenuto molto inferiore di gas più pesanti dell'elio. Tra questi elementi l'ossigeno ha un ruolo particolare nell'evoluzione stellare; un minor tenore di ossigeno rende l'involucro di una stella più trasparente alla radiazione e ne facilita forse la contrazione. Inoltre l'ossigeno funge da catalizzatore della produzione di energia per fusione dell'idrogeno. I modelli al calcolatore inducono a ritenere che un basso contenuto primordiale di ossigeno potrebbe imprimere alle fasi iniziali dell'evoluzione di una stella di grande massa modifiche piccole ma tali da portare, alla fine, a una supergigante blu invece che a una rossa.

Le dimensioni ridotte della stella progenitrice avrebbero avuto conseguenze molto importanti più tardi, al momento dell'esplosione, ma non ebbero la minima influenza sul rivolgimento che stava per verificarsi nel nucleo. Al termine della settimana in cui erano bruciati con estrema violenza il silicio e lo zolfo la stella si ritrovò con un nucleo costituito da ferro e altri elementi di transizione: nichel, cromo, titanio, vanadio, cobalto e manganese. La fortissima emissione di neutrini continuava inarrestabile a causa dell'elevata temperatura ma, giunto al ferro, il nucleo non disponeva più di «valuta nucleare» per pagare il proprio debito di energia: il ferro infatti occupa il punto più basso della curva delle energie di legame e quindi occorre fornire energia sia per fonderlo in elementi più pesanti, sia per scinderlo in nuclei di massa minore. La fusione si bloccò e temperatura e pressione non furono più in grado di mantenere il nucleo in equilibrio. Dopo 11 milioni di anni la gravità vinceva finalmente la partita e il nucleo cominciava a collassare.

Durante la compressione il nucleo si riscaldò, certo, ma non tanto da fermare la contrazione. Anzi, due instabilità (discusse da William A. Fowler del California Institute of Technology e da Fred Hoyle, allora all'Università di Cambridge, nei loro studi pionieristici sulla teoria delle supernove all'inizio degli anni sessanta) accelerarono il collasso. In uno dei processi, la fotodisintegrazione, fotoni di alta energia frantumano i nuclei di ferro in elementi più leggeri, soprattutto in elio, invertendo in pratica le reazioni di fusione che avevano caratterizzato tutta la storia precedente della stella. Nel secondo processo, la cattura elettronica, gli elettroni liberi vengono «schiacciati» contro i nuclei, dove si combinano con i protoni e formano isotopi ad alto contenuto di neutroni. Entrambi i fenomeni si svolsero nella stella e consumarono energia, compromettendo ulteriormente le riserve che sostenevano il nucleo stellare; in più la cattura faceva scomparire alcuni degli elettroni liberi che contribuivano alla pressione in misura molto importante.

In una frazione di secondo il nucleo di ferro della stella, di massa pari a 1,4 volte quella del Sole e raggio pari a metà di quello terrestre collassò formando una sfera di materia nucleare di circa 100 chilometri di raggio. Quando il centro di questa stella di neutroni *in nuce* superò la densità di un nucleo atomico (270 bilioni di grammi per centimetro cubo), il 40 per cento più interno del nucleo rimbalzò all'unisono verso l'esterno. Il nucleo esterno, che stava ancora precipitando verso il centro a una velocità vicina al 25 per cento di quella della luce, cozzò contro quello interno che se ne allontanava e iniziò a rimbalzare a sua volta. Era nata un'onda d'urto, che in un centesimo di secondo circa risalì fulmineamente attraverso la materia in caduta giungendo al confine del nucleo (si veda l'articolo *Come esplodono le supernove* di Hans A. Bethe e Gerald Brown in «Le Scienze» n. 203, luglio 1985).

Da molti anni gli studiosi che avevano elaborato modelli delle supernove speravano che una simile onda d'urto fosse in grado di proseguire verso l'esterno attraverso i numerosi strati della stella, riscaldandola e facendola esplodere. Purtroppo però gli ultimi calcoli per una stella delle dimensioni di Sk −69° 202, compiuti da vari ricercatori (tra cui Sidney Bludman ed Eric Myra dell'Università della Pennsylvania, Stephen Bruenn della Florida Atlantic University, Edward A. Baron della State University of New York a Stony Brook e Ron Mayle e James R. Wilson del Lawrence Livermore National Laboratory) inducono a ritenere che in SN 1987A l'onda d'urto non sia riuscita a uscire dal nucleo con le sue sole forze.

L'onda era partita portando una enorme quantità di energia, circa 10 volte maggiore di quanta alla fine sarebbe stata impartita ai frammenti scagliati dall'esplosione, ma ne perse gran parte risalendo la corrente di materia che stava cadendo verso il centro. Inoltre la fotodisintegrazione e l'emissione di neutrini raffreddarono il materiale riscaldato dall'onda d'urto, frenandone lo slancio. Quando l'onda d'urto giunse al confine del nucleo di ferro, il materiale che la accompagnava aveva una velocità netta verso l'esterno uguale a zero. L'onda si fermò trasformandosi in un'onda d'urto di accrescimento, attraverso la quale la materia continuava a fluire verso l'interno. Se questa situazione senza sbocco fosse perdurata, il nucleo avrebbe inghiottito l'intera stella dando origine a un buco nero e non a una supernova.

Forse l'emissione di neutrini, che aveva contribuito in misura notevole a bloccare l'onda d'urto, fu una delle cause della sua ripresa. Il nucleo della stella infatti, benché ridotto ormai a un raggio di 100 chilometri, non aveva ancora raggiunto la densità tipica dei nuclei atomici, tranne che al centro. Sarebbe diventato una stella di neutroni solo quando si fosse contratto fino a un raggio di 10 chilometri circa, ma la protostella di neutroni era già caldissima (Wilson e altri studiosi avevano previsto una temperatura di circa 100 miliardi di kelvin) per la grande quantità di energia gravitazionale dissipata nel collasso: per contrarsi ulteriormente doveva perdere calore.

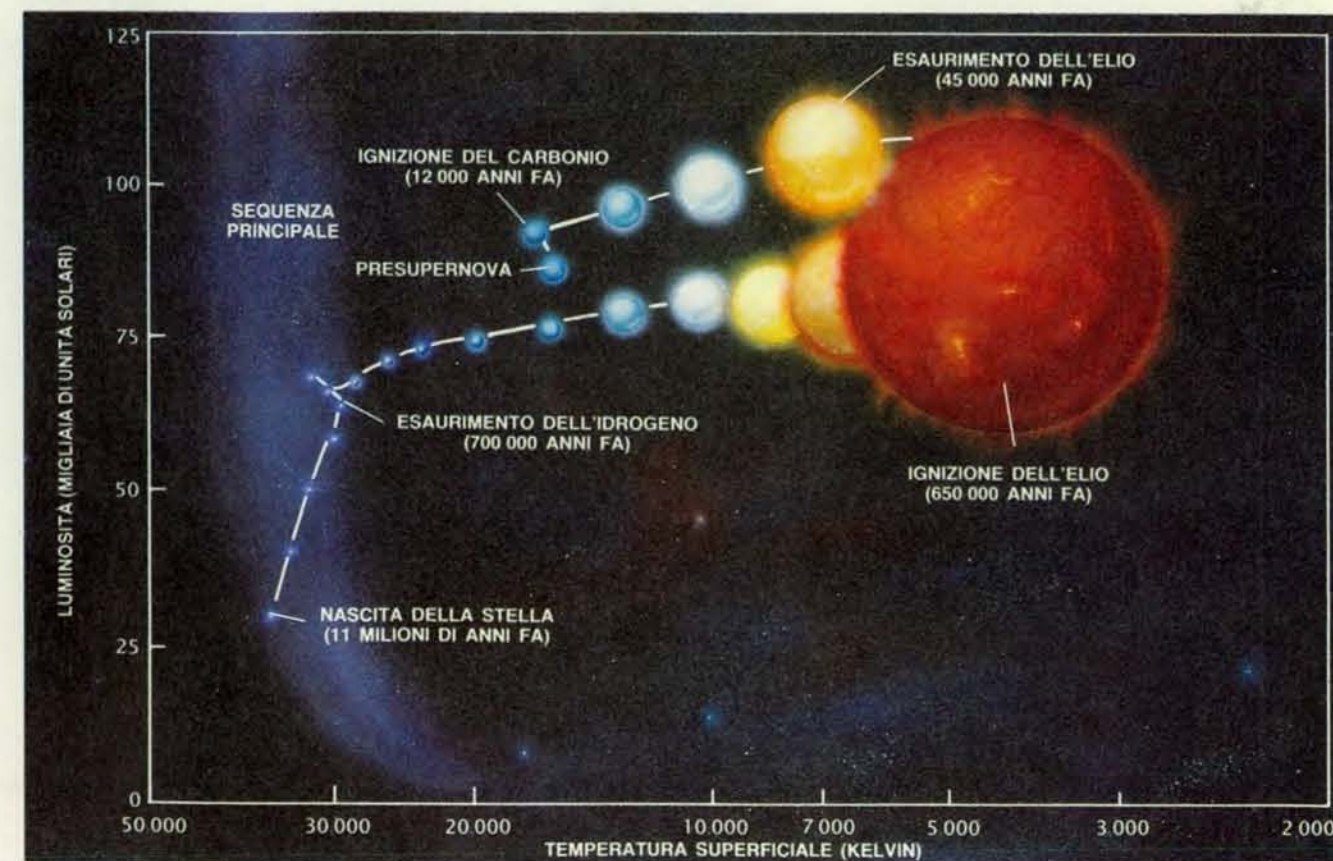
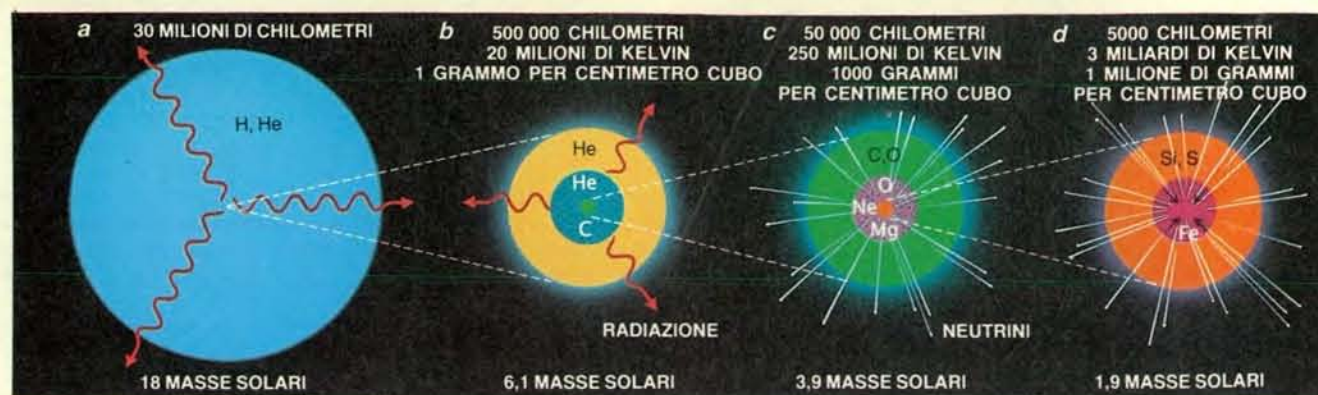
Ciò avvenne grazie a un'ingentissima emissione di neutrini. Queste particelle venivano prodotte, come in precedenza, dall'annichilazione delle coppie elettrone-positrone generate dai raggi gamma di alta energia che pervadono la materia a temperature così alte. Questa volta, però, i neutrini non fluirono immediatamente attraverso la materia, perché la densità del nucleo impegnato nel collasso era tanto elevata da riuscire a ostacolarli. I neutrini quindi diffusero gradualmente all'esterno del nucleo, nell'arco di diversi secondi e non di qualche millisecondo, rallentando la contrazione della stella.

Anche in questa situazione la potenza irradiata dalla stella di neutroni in contrazione era impressionante, superiore a quella di tutto il resto dell'universo visibile. L'energia totale emessa nel lampo di neutrini, durato 10 secondi, fu da 200 a 300 volte maggiore di quella dell'esplosione della materia della supernova, e ben 30 000 volte maggiore della sua emissione totale sotto forma di radiazione luminosa. Oggi è opinione comune (anche se tutt'altro che unanime) che una piccola percentuale dell'energia dei neutrini sia andata a «rianimare» l'onda d'urto bloccata e a indurre l'esplosione. Sviluppando un'idea fondamentale proposta verso la metà degli anni sessanta da Stirling Colgate, che oggi lavora presso il Los Alamos National Laboratory, Mayle e Wilson hanno compiuto negli ultimi tempi una serie di calcoli che mostrano proprio un effetto di questo genere. Basta che una piccola percentuale dei neutrini interagisca per circa un secondo con la materia accumulatasi immediatamente dietro l'onda d'urto bloccata per depositare energia sufficiente ad accelerare l'onda verso l'esterno.

Riscaldando e facendo espandere la stella, e scatenando una nuova ondata di reazioni nucleari nel suo interno stratificato, l'onda d'urto rianimata provocò la manifestazione visibile della supernova. L'effetto venne ritardato di un paio d'ore: l'onda d'urto, che viaggiava forse a un cinquantesimo della velocità della luce, dovette attraversare tutta la stella prima che apparissero i primi bagliori. I neutrini emessi dal nucleo in contrazione la distanziarono facilmente e, attraversando tutta la stella a velocità molto prossima a quella della luce, furono il primo segnale a uscire dalla supernova.

Circa 160 000 anni dopo, conservando un vantaggio di alcune ore sul fronte luminoso, i neutrini raggiunsero la Terra e vennero rilevati. Nel tentativo di individuare fenomeni subatomici estremamente rari, come il decadimento del protone, sono stati costruiti rivelatori nelle profondità di miniere e sotto catene montuose, perché fossero schermati dall'interferenza dei raggi cosmici. Questi rivelatori sono costituiti di norma da un serbatoio d'acqua delle dimensioni di una piscina, sulle cui pareti si trovano batterie di fotorivelatori capaci di percepire i deboli lampi di luce che costituirebbero il segnale del decadimento di uno qualsiasi dei circa 10^{32} protoni contenuti nell'acqua del serbatoio. Fino a oggi non è stato ancora osservato il decadimento di alcun protone, ma i rivelatori risultano sensibili anche a un altro fenomeno raro di alta energia, la cattura di un neutrino da parte di un protone.

Il 23 febbraio alle 7:36 (tempo universale) il rivelatore Kamiokande II, nella miniera di piombo di Kamioka, in Giappone, e il rivelatore IMB (così chiamato dal nome degli enti che collaborano alla sua conduzione, l'Università della California a Irvine, l'Università del Michigan ad Ann Arbor e il Brookhaven National Laboratory) situato nella miniera di sale di Morton Thiokol, vicino a Cleveland (Ohio), hanno registrato simultaneamente una serie di fenomeni in seguito interpretati come eventi di cattura neutrinica. Anche un rivelatore di diversa concezione a Baksan, in Unione Sovietica, ha registrato eventi anomali nello stesso momento. Provenendo dal cielo australe, l'onda di neutrini emessi dalla supernova aveva attraversato la Terra (il nostro pianeta è infatti assai più trasparente a queste particelle, che interagiscono molto debolmente, di quanto non lo sia alla luce una lastra sottile del vetro più limpido) ed emergendo nell'emisfero boreale aveva lasciato una traccia appena percettibile del proprio passaggio nei rivelatori.

Dal punto di vista teorico l'osservazione dei neutrini è significativa. I rivelatori Kamiokande e IMB hanno la massima sensibilità a una piccola componente del lampo di neutrini, quella costituita dagli antineutrini elettronici. Si ritiene che altrettanta energia fosse trasportata anche da ciascuno degli altri cinque tipi di neu-

La storia della progenitrice della supernova cominciò 11 milioni di anni fa circa nella «sequenza principale», la regione occupata dalle stelle che bruciano idrogeno nei diagrammi luminosità/temperatura superficiale. Dopo circa 10 milioni di anni l'idrogeno contenuto nel nucleo della stella si era tutto trasformato in elio, e il nucleo si contrasse e si riscaldò. L'involucro della stella reagì espandendosi e raffreddandosi e l'astro si spostò fuori dalla sequenza principale. Quando il nucleo divenne tanto denso e caldo da bruciare l'elio, la stella si gonfiò trasformandosi in una supergigante rossa, con un involucro relativamente freddo di raggio pari a diverse volte l'orbita terrestre. Dopo l'esaurimento dell'elio l'involucro si contrasse e si riscaldò di nuovo, e la stella divenne una supergigante blu. In questa forma bruciò elementi via via più pesanti fino a formare il nucleo di ferro il cui collasso scatenò l'esplosione. Questo scenario si basa sui calcoli degli autori per una stella di 18 masse solari con una composizione iniziale tipica della Grande Nube di Magellano.

La struttura «a cipolla» di una stella poco prima dell'esplosione di supernova è costituita da strati concentrici di elementi progressivamente più pesanti che subiscono fusione nucleare. Sono dati il raggio di ciascun guscio, la massa in esso contenuta e la temperatura e la densità alla sua superficie; il punteggiato indica le regioni dove si verifica la convezione. Ingrandendo di 30 volte il centro dell'involucro di idrogeno ed elio della stella, esteso e rarefatto (*a*), si osserva un nucleo di elio dal diametro pari a quattro volte quello di Giove (*b*). Un altro ingrandimento di un fattore 10 mostra il prodotto della combustione dell'elio, un nucleo di carbonio e ossigeno (*c*). Il carbonio brucia formando neon e magnesio che, insieme all'ossigeno, si trasformano in silicio e zolfo (*d*). L'ultima fase della fusione trasforma silicio e zolfo in 1,4 masse solari di ferro al centro della stella. Il ferro è il capolinea della catena di fusioni nucleari: non potendo mantenere temperatura e pressione adeguate, il nucleo ferroso, di dimensioni paragonabili a quelle di Marte, comincia a collassare. Al suo centro la densità è di 10 miliardi di grammi per centimetro cubo e la temperatura è di 10 miliardi di kelvin.

trini presenti nel lampo della supernova, vale a dire i neutrini elettronici e i neutrini e antineutrini muonici e tauonici. Per estrapolazione dal numero e dall'energia dei neutrini effettivamente rilevati, gli studiosi sono riusciti a calcolare l'energia totale liberata da SN 1987A in questa forma: si tratta di 3×10^{53} erg, un valore esattamente pari all'energia di legame teorica di una stella di neutroni di 1,4 masse solari, ossia all'energia che dovrebbe essere liberata nella sua formazione.

La fugace osservazione del lampo di neutrini dimostra quindi che, come aveva previsto la teoria, in una supernova di tipo II si forma una stella di neutroni. Più precisamente, tale osservazione è indicativa del fatto che i modelli al calcolatore della formazione e del collasso di stelle di grande massa sono sulla strada giusta, perché avevano previsto con precisione la massa del nucleo interessato dall'implosione. L'energia media dei neutrini rilevati conferma inoltre le previsioni teoriche sulla temperatura di una protostella di neutroni in collasso. Per di più il lampo è durato diversi secondi: i neutrini sono stati davvero costretti a farsi strada attraverso la densa materia del nucleo collassato.

Ancor più significativo è il fatto che i neutrini siano arrivati in gruppo serrato qualche ora prima del lampo di luce, pur dopo un viaggio di 160 000 anni. È infatti opinione comune che l'universo contenga molta più massa di quella visibile, e alcuni hanno avanzato l'ipotesi che i portatori di questa «massa mancante» siano i neutrini. Il fatto che i neutrini abbiano viaggiato a una velocità così vicina a quella della luce pone però limiti molto restrittivi alla loro massa: particelle di massa notevole in moto a una velocità tanto alta avrebbero dovuto avere un'energia molto superiore a quella rilevata. Inoltre neutrini di energie molto diverse sono arrivati a distanza di pochi secondi gli uni dagli altri, mentre gli arrivi di particelle di massa rilevante avrebbero dovuto essere scaglionati in ordine di energia decrescente.

Le analisi della distribuzione dei tempi di arrivo dei neutrini, svolte indipendentemente da John Bahcall dell'Institute for Advanced Study di Princeton, da Adam Burrows dell'Università dell'Arizona e da Tom Loredo e Don Lamb dell'Università di Chicago, pongono un limite superiore incontestabile alla massa dell'antineutrino elettronico: circa 20 elettronvolt (0,00004 volte la massa dell'elettrone). Se si riuscisse a porre limiti analoghi alla massa dei neutrini muonico e tauonico, si potrebbero senz'altro scartare i neutrini dal novero dei possibili portatori della massa mancante.

Il lampo di neutrini annunciava in modo eloquente il collasso del nucleo, ma forniva ben poche informazioni sulle modalità con le quali l'onda d'urto prodotta dal collasso era uscita dal nucleo. La ripresa dell'onda a opera dell'energia portata dai neutrini resta una speculazione strettamente teorica. Nonostante ciò è inevitabile ammettere che il 23 febbraio 1987 (meno 160 000 anni) un'onda d'urto di grande potenza si è propagata attraverso Sk −69° 202, dato che l'esplosione di supernova è effettivamente avvenuta.

Due ore dopo l'individuazione dei neutrini da parte dei rivelatori Kamiokande e IMB (della quale nessuno sapeva ancora nulla, naturalmente), Albert Jones, un astronomo dilettante neozelandese, si trovò per caso a osservare il punto esatto del cielo nel quale sarebbe apparsa la supernova, e non vide nulla di strano. Un'ora più tardi, in Australia, McNaught realizzò le due lastre che, una volta sviluppate dopo l'annuncio della scoperta da parte di Shelton, mostrarono la prima emissione luminosa registrata della supernova. In un momento compreso tra le due osservazioni, forse proprio mentre Jones stava guardando quella zona, l'onda d'urto proruppe dalla superficie della stella originando un lampo di radiazioni ultraviolette dure (di alta frequenza) che lasciò ben presto il passo alla luce visibile.

Il fatto che siano occorse solo due ore circa dopo il collasso del nucleo stellare perché l'onda d'urto arrivasse alla superficie della stella e desse il via alla manifestazione visibile ha contribuito a fugare il dubbio iniziale che fosse stata davvero la stella blu Sk −69° 202 a esplodere. L'arrivo della radiazione luminosa in un tempo così breve escludeva l'eventualità che la progenitrice della supernova fosse una supergigante rossa: anche un'onda d'urto molto veloce, infatti, impiegherebbe quasi una giornata per percorrere interamente una stella di quest'ultimo tipo.

Ulteriori indicazioni sulle dimensioni della stella sono venute dal lampo di luce ultravioletta, anche se è stato possibile osservarne solo le ultimissime fasi. Oltre a essere invisibile, infatti, la luce ultravioletta viene assorbita dall'atmosfera terrestre. Il telescopio a bordo del satellite *International Ultraviolet Explorer* (IUE) avrebbe potuto rilevare questa primissima emissione luminosa, ma in quel momento non era puntato nella direzione giusta. Nel giro di 14 ore però il gruppo di osservazione, guidato da Robert P. Kirshner dello Harvard-Smithsonian Center for Astrophysics e George Sonneborn del Goddard Space Flight Center della National Aeronautics and Space Administration, aveva riorientato il satellite. Il lampo iniziale stava ormai svanendo, ma la supernova era ancora chiaramente visibile alle lunghezze d'onda dell'ultravioletto.

Oltre a ciò, gli astronomi hanno potuto osservare indirettamente il lampo ultravioletto alcuni mesi più tardi, quando il satellite IUE ha rilevato l'emissione di un guscio di gas intorno alla supernova, alla distanza di circa un anno luce. Il gas, presumibilmente materiale espulso a opera del vento stellare durante la fase di supergigante rossa iniziata 40 000 anni prima, venne ionizzato quando il lampo di radiazione ultravioletta lo raggiunse. Basandosi sull'osservazione di questa radiazione secondaria Claus Fransson dell'Università di Stoccolma ha desunto che la prima emissione luminosa della supernova proveniva da materia alla temperatura di circa mezzo milione di kelvin. (Tra qualche anno, forse una decina, secondo un modello elaborato da Roger A. Chevalier dell'Università della Virginia, il guscio riprenderà a emettere radiazioni, questa volta nella banda radio e in quella X dello spettro, quando i materiali espulsi dalla supernova si scontreranno con esso.)

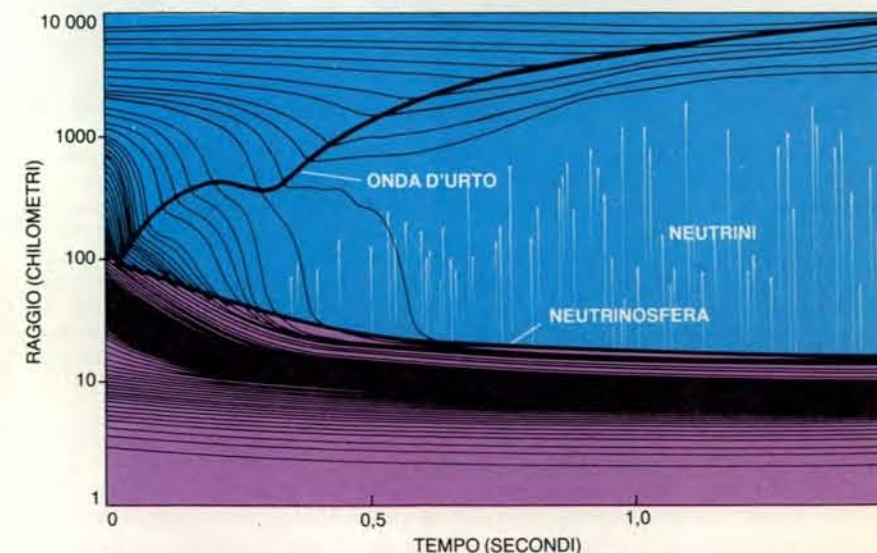
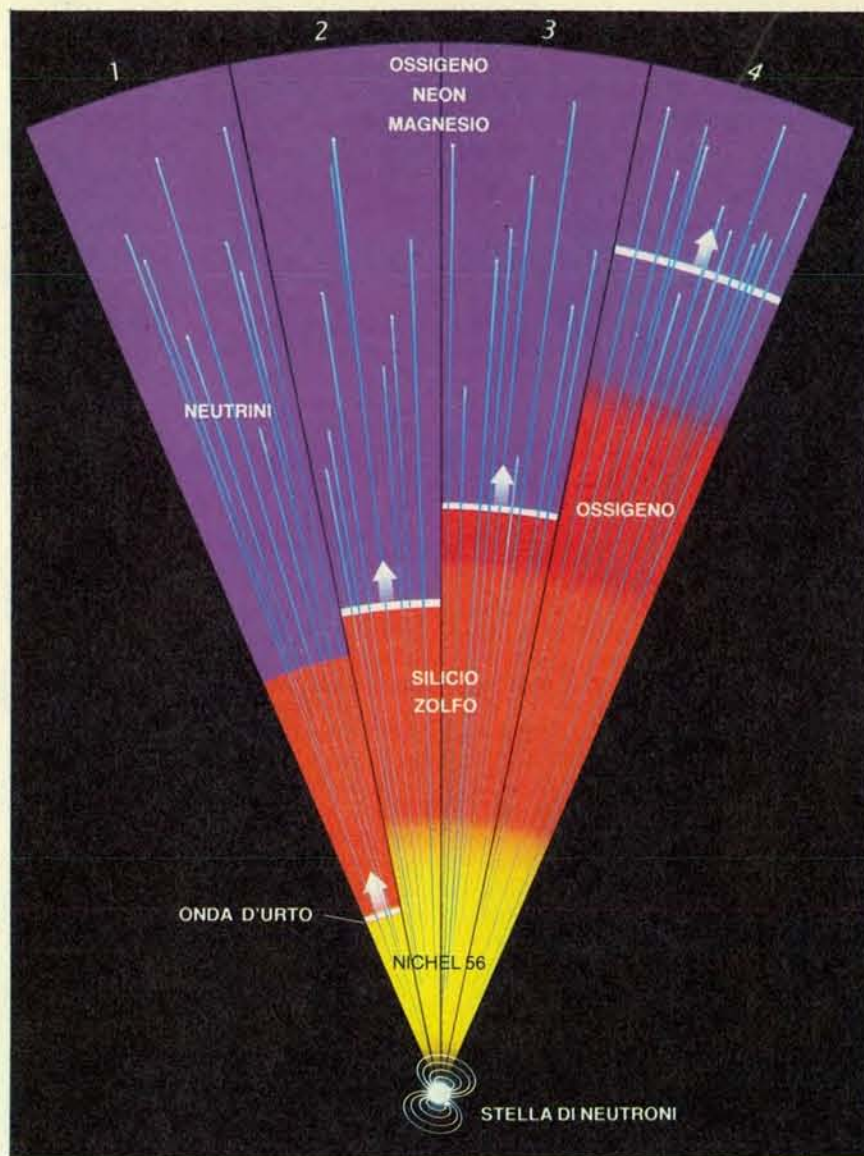
Temperature così alte, e la conseguente emissione di radiazione ultravioletta molto dura, possono verificarsi quando un'onda d'urto di grande potenza erompe dalla superficie di una stella di dimensioni relativamente limitate. Avendo a disposizione una superficie più ridotta sulla quale distribuire la propria energia, infatti, l'onda d'urto genera una temperatura più elevata e inoltre accelera la materia a velocità maggiori. Lo spostamento Doppler delle righe spettrali nei primi spettri ultravioletti e ottici indicava che tale materia era stata espulsa dalla stella a una velocità pari a circa un decimo di quella della luce.

L'espansione raffreddò gli strati esterni della giovane supernova e l'emissione predominante si spostò rapidamente dall'ultravioletto alle lunghezze d'onda del visibile registrate nelle prime fotografie, che corrispondono a temperature più basse. In questa fase iniziale la luminosità bolometrica (cioè l'emissione totale in tutte le lunghezze d'onda, dall'infrarosso all'ultravioletto) calava molto rapidamente ma quella nel visibile aumentava, facendo della supernova uno spettacolo sempre più notevole nel cielo notturno.

Durante il primo giorno ben poche radiazioni poterono sfuggire dall'interno della supernova: gli elettroni liberi del gas ionizzato che la avvolgeva diffondevano la luce proveniente dagli strati profondi impedendole di propagarsi. Quando la materia delle regioni più esterne si fu raffreddata fino a circa 5500 kelvin, però, i nuclei di idrogeno cominciarono a ricombinarsi con gli elettroni liberi. Via via che la supernova continuava a espandersi e a raffreddarsi la superficie definita dalla temperatura di ricombinazione dell'idrogeno si spostava, addentrandosi più profondamente nell'involucro di gas. Su questa superficie l'energia depositata in precedenza dall'onda d'urto venne liberata - soprattutto nelle lunghezze d'onda del visibile - e fluì liberamente nello spazio. Per molte settimane dopo l'esplosione, come avevano previsto 15 anni fa Arnett e Sydney W. Falk dell'Università del Texas ad Austin, la radiazione alla temperatura di ricombinazione dell'idrogeno predominò nell'emissione della supernova.

Nello stesso tempo si palesava un'altra conseguenza delle piccole dimensioni della stella progenitrice: in un primo momento lo spettacolo offerto nel visibile dalla supernova era molto meno intenso del previsto, con una luminosità pari a un decimo circa di quella raggiunta da altre supernove di tipo II nella stessa fase. Per potersi raffreddare fino alla temperatura di ricombinazione dell'idrogeno qualsiasi supernova deve espandersi; l'onda d'urto, però, aveva depositato nell'involucro relativamente piccolo della stella progenitrice circa la stessa quantità di energia che avrebbe ceduto all'involucro ben più ampio di una supergigante rossa, portandolo quindi a una temperatura molto più elevata. Di conseguenza SN 1987A è stata costretta a espandersi in proporzione molto maggiore prima di poter emettere la propria luce e l'espansione ha consumato parte dell'energia che altrimenti si sarebbe manifestata nella radiazione.

Dopo circa un mese, a quanto indicano i calcoli, tutta l'energia depositata dall'onda d'urto era sfuggita sotto forma di radiazione oppure era stata impiegata per accelerare la materia espulsa, eppure la supernova diventava sempre più brillante alle lunghezze d'onda del visibile. A questo punto, giunti ormai ad aprile, era un'altra fonte di energia a provocare gran parte dell'emissione luminosa: il decadimento degli isotopi radioattivi prodotti nell'esplosione. Quasi tutti i teorici avevano previsto la formazione di questi ultimi in una supernova di tipo II, ma erano impazienti di vedere quanti ne erano stati prodotti in SN 1987A, e che effetto avrebbero avuto.

Il passaggio dell'onda d'urto attraverso gli strati più profondi della stella progenitrice durante i primi minuti del fenomeno aveva scatenato nuove reazioni nucleari; il guscio di silicio, in particolare, si era parzialmente trasformato in elementi della serie del ferro, soprattutto il nichel 56, un isotopo radioattivo. Un mese dopo i nuclei di questo isotopo, che hanno un tempo di dimezzamento di soli 6,1 giorni, erano già decaduti, contribuendo al riscaldamento e all'espansione degli strati più profondi della supernova. Il prodotto del decadimento, il cobalto 56, è però anch'esso radioatti-

I neutrini «rianimano» l'onda d'urto prodotta dal collasso del nucleo in una simulazione relativa a una stella di massa simile alla progenitrice della supernova 1987A. Ogni curva del grafico indica la distanza dal centro di un guscio di massa costante. Al tempo zero l'onda d'urto ha perso energia ed è in stallo, qualche centesimo di secondo dopo essere nata, entro il nucleo esterno che cade verso il centro. Il grafico mostra come il nucleo collassato (*in viola*) - una protostella di neutroni - si contragga ulteriormente ed emetta un forte flusso di neutrini che sfuggono dalla sua superficie (la «neutrinosfera») dopo essere filtrati attraverso la materia del nucleo. Una piccola parte dell'energia depositata dai neutrini riscalda e accelera la materia dietro l'onda d'urto, che risulta così sufficiente a distruggere la stella. I calcoli si devono a Ron Mayle e James R. Wilson del Livermore National Laboratory.

La nucleosintesi esplosiva si verifica quando l'onda d'urto squarcia gli strati all'interno della stella progenitrice. Una parte del silicio e dello zolfo, riscaldata dall'impatto fino a più di cinque miliardi di kelvin, subisce fusione e forma nichel 56 (*fase 1*); parte dell'ossigeno alla base del guscio successivo brucia trasformandosi in silicio e zolfo (*fase 2*), mentre il neon e il magnesio all'interno del guscio producono ossigeno (*fase 3*). L'onda d'urto si propaga nella materia soprastante senza scatenare altre reazioni nucleari (*fase 4*). Il prodotto di decadimento del nichel, il cobalto 56, è anch'esso radioattivo e produce buona parte dell'energia che forma l'emissione luminosa della supernova. I neutrini emessi dalla calda stella di neutroni in contrazione al centro della supernova superano in velocità l'onda d'urto.

vo e, avendo un tempo di dimezzamento di 77,1 giorni, era ancora abbondante. Questo isotopo decade in un nucleo di ferro 56 eccitato che, rilassandosi e scendendo al livello energetico fondamentale, emette raggi gamma a energie ben determinate; erano questi raggi gamma, adesso, ad alimentare lo spettacolo offerto dalla supernova.

All'inizio i raggi gamma non riuscivano a sfuggire in quanto tali: a causa della loro alta energia venivano diffusi ripetutamente dagli elettroni del gas in espansione e si trasformavano in raggi X di energia sempre più bassa. Quando il loro livello di energia si era abbassato a sufficienza, i raggi X venivano assorbiti dalla materia, riscaldandola e quindi alimentando l'emissione nel visibile. Via via che il materiale della supernova in espansione si rarefaceva, sfuggivano in questo modo quantitativi sempre crescenti di radiazione prodotta dal decadimento radioattivo finché il 20 maggio, 80 giorni dopo l'esplosione, la luminosità nel visibile raggiunse il massimo.

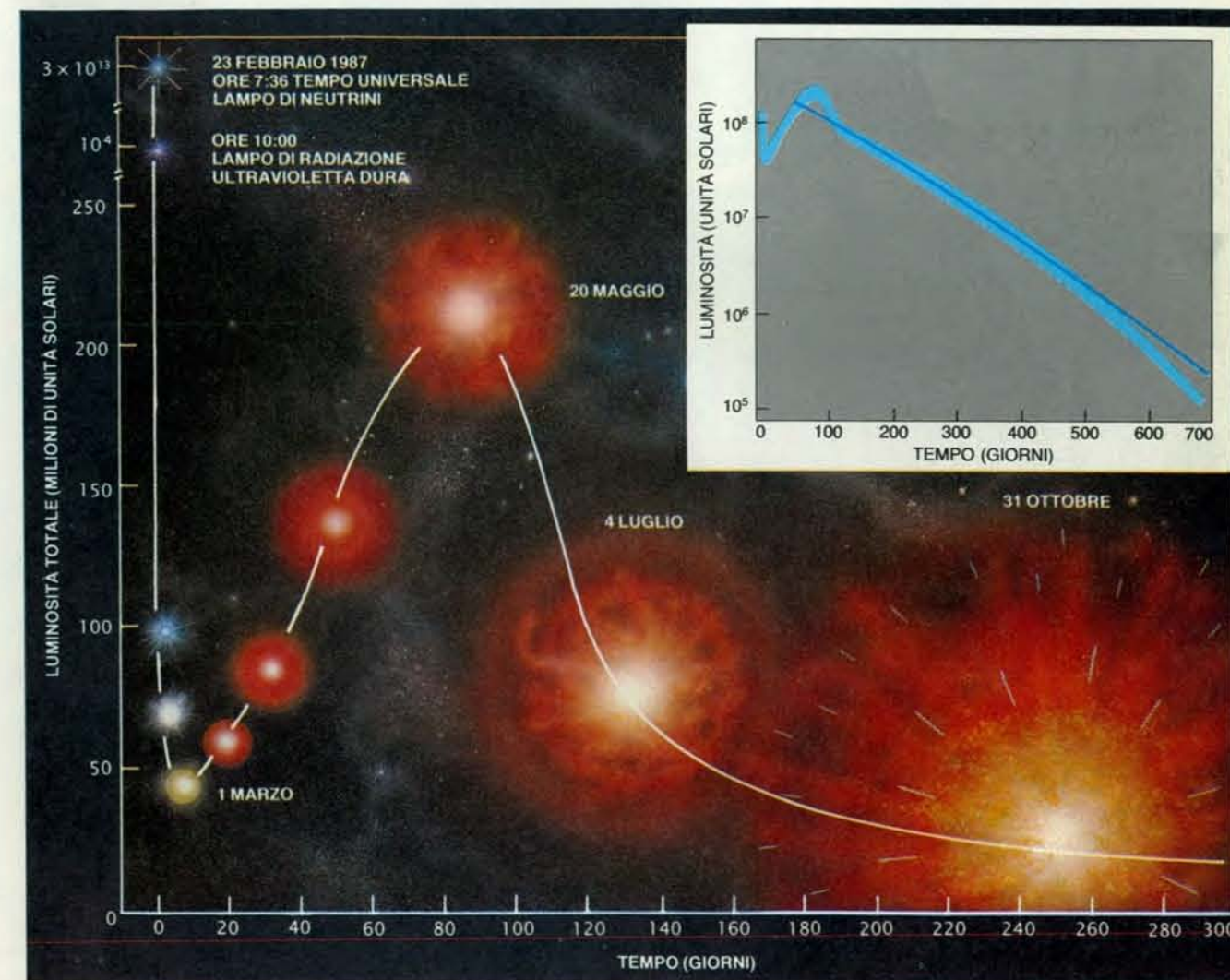
Ai primi giorni di luglio la curva di luce cominciò a decrescere esattamente alla velocità prevista sulla base del tempo di dimezzamento del cobalto 56. Partendo dalla luminosità della supernova in un dato giorno e dal tempo trascorso dall'esplosione, era banale calcolare quanto nichel 56 si fosse formato all'inizio; la risposta, cioè 0,08 masse solari, corrisponde entro un fattore 2 al valore che noi e altri avevamo previsto per le supernove di tipo II.

Per varie settimane dopo il raggiungimento del massimo di luminosità non fu possibile vedere direttamente il materiale radioattivo. In agosto, però, i frammenti in espansione si erano rarefatti a sufficienza da permettere a parte della radiazione generata dal decadimento di sfuggire senza subire diffusione o quasi. Prima il satellite giapponese *Ginga* e poco dopo gli strumenti sulla stazione spaziale sovietica *Mir* rilevarono raggi X alle energie che Philip A. Pinto dell'Università della California a Santa Cruz, Rashid A. Sunyaev e S. A. Grebenev dell'Istituto Sovietico di Ricerche Spaziali e altri ricercatori avevano previsto come risultato della diffusione dei raggi gamma dovuti al decadimento del cobalto 56. Una volta individuati i raggi X, i raggi gamma stessi non potevano tardare; l'annuncio della loro scoperta, sulla base dei dati di un rivelatore a bordo del satellite *Solar Maximum Mission*, giunse a dicembre, seguito poco dopo da una conferma ottenuta con rivelatori a bordo di palloni sonda lanciati dall'Australia e dall'Antartide.

Donald D. Clayton della Rice University e collaboratori avevano previsto già una ventina d'anni fa che una supernova dovesse produrre raggi gamma alle energie poi osservate, ma il momento preciso della loro comparsa rappresentò una sorpresa: i teorici avevano ipotizzato che in una supernova di tipo II gli strati della stella esplosa si espandessero con simmetria radiale, nel qual caso i raggi X avrebbero dovuto rimanere nascosti fino a 100 giorni circa più tardi di quando non siano stati osservati in realtà. La loro comparsa così precoce significava che il nucleo della stella si era rimescolato, cioè che materiale proveniente dagli strati interni era stato scagliato nell'involucro di elio sovrastante o forse addirittura in quello di idrogeno, ancora più esterno. In effetti, l'allargamento Doppler delle righe dello spettro gamma ha dimostrato che parte del cobalto si muoveva a ben 3000 chilometri al secondo, una velocità sufficiente a sorpassare il materiale più lento alla base dell'involucro di idrogeno.

Più o meno contemporaneamente alla comparsa del cobalto, le emissioni provenienti da regioni ancora più profonde della supernova hanno evidenziato la presenza di altri elementi pesanti. I raggi gamma e X prodotti nel nucleo della stella erano ancora soggetti a diffusione, mentre un addensamento di righe spettrali atomiche in assorbimento bloccava le emissioni visibili e ultraviolette: è stata l'emissione nell'infrarosso a offrire la prima immagine degli elementi pesanti che la supernova stava disperdendo nello spazio.

Quasi tutta la radiazione infrarossa viene assorbita dall'atmosfera terrestre, ma alcune frequenze riescono a raggiungere il suolo; perciò l'Anglo-Australian Telescope di Coonabarabran, i Mount Stromlo and Siding Spring Observatories di Woden (due località australiane) e il Cerro Tololo Inter-American Observatory in Cile hanno cominciato a studiare queste frequenze subito dopo l'esplosione della supernova. È stato però il Kuiper Airborne Infrared Telescope della NASA, in volo a bordo di un aereo alla quota di 12 000 metri, a raccogliere dati più completi in una serie di missioni iniziata nell'autunno 1987. A partire da novembre, gli spettri raccolti da tutti questi strumenti hanno evidenziato la presenza di un'imprevista gamma di elementi nel nucleo della supernova: non solo ferro, nichel e cobalto, ma anche argo, carbonio, ossigeno, neon, sodio, magnesio, silicio, zolfo, cloro, potassio, calcio e forse alluminio. Le forti righe emesse da questi elementi nell'infrarosso indicavano che essi erano presenti in quantità maggiore di quella possibile alla nascita della stella: questi atomi, destinati forse a essere i componenti di un futuro sistema solare, erano stati sintetizzati nel nucleo della stella o nell'esplosione stessa.

All'inizio del 1989, a due anni dall'esplosione, la luminosità della supernova stava ancora diminuendo regolarmente, in conformità con il decadimento esponenziale del cobalto 56 radioattivo (a parte il mancato contributo di quella frazione dei raggi X e gamma che ora riusciva a sfuggire direttamente e quindi non contribuiva alla curva di luce). L'assenza di tracce di altre fonti di energia oltre al decadimento radioattivo

L'esplosione di supernova è iniziata con un lampo di neutrini di enorme potenza, che ha segnato la nascita della stella di neutroni, seguito un paio d'ore dopo da un lampo di radiazione ultravioletta dura, quando l'onda d'urto è uscita dalla superficie della stella riscaldandola fino a mezzo milione di kelvin. In pochi giorni la superficie della supernova si è espansa e raffreddata fino al calor rosso. Poi ha cominciato a filtrare verso l'esterno l'energia depositata dall'onda d'urto nelle profondità della stella, seguita dopo qualche settimana dal calore sviluppato dal decadimento del cobalto radioattivo. La supernova ha aumentato lentamente la propria luminosità fino al 20 maggio, quando l'energia dell'onda d'urto si era ormai consumata e l'emissione era alimentata unicamente dalla radioattività. Il successivo declino della luminosità, riportato in grafico a scala logaritmica (*in alto a destra*), corrisponde a quello calcolato per l'energia liberata dal decadimento di 0,08 masse solari di cobalto 56 (*curva in colore scuro*). Vari mesi dopo l'esplosione, via via che la supernova, sempre più rarefatta, si trasformava in una nebulosa irregolare di dimensioni pari a diverse volte quelle del sistema solare, hanno cominciato a sfuggire direttamente all'esterno i raggi X e gamma (*frecce*) prodotti dal decadimento del cobalto.

cominciava a stupire i teorici: il lampo di neutrini aveva infatti annunciato la nascita di una stella di neutroni, ma queste stelle di solito emettono una gran quantità di radiazioni, o per riscaldamento della materia che cade su di esse o agendo come pulsar. (Una pulsar è una stella di neutroni in rapida rotazione dotata di un intenso campo magnetico che produce un fascio rotante di radiazione.)

Ma dov'era la stella di neutroni di SN 1987A? Si era forse formata in un primo tempo per poi svanire trasformandosi in un buco nero? Tuttavia se un buco nero avesse avuto origine nei primissimi secondi dell'evento, il lampo di neutrini sarebbe stato troncato e comunque la massa del solo nucleo di ferro coinvolto nel collasso era inferiore al limite minimo di circa due masse solari necessario per formare un buco nero. Se una massa sufficiente a raggiungere tale limite fosse caduta in seguito sulla stella di neutroni, tutto il nichel radioattivo sarebbe scomparso e la supernova sarebbe risultata molto più debole. Alle soglie del secondo anniversario della supernova, gli astronomi erano ancora disposti a scommettere sull'esistenza di una stella di neutroni, anche se la diminuzione esponenziale della curva di luce escludeva la possibilità che si trattasse di una pulsar molto intensa come quella della nebulosa del Granchio (il resto di una supernova molto brillante esplosa nel 1054).

Le emissioni di SN 1987A sono cominciate con un breve lampo di neutrini, registrato dal rivelatore Kamiokande in Giappone (*a*). Qualche ora dopo l'uscita dell'onda d'urto dalla stella, il satellite *International Ultraviolet Explorer* ha registrato uno spettro ultravioletto indicativo dell'alta temperatura della superficie riscaldata dall'urto (*b*). Uno spettro nel visibile raccolto 50 giorni dopo l'esplosione mostra le forti righe spettrali dell'idrogeno caratteristiche dell'involucro in via di espansione e raffreddamento (*c*). Dopo circa sei mesi gli strumenti a bordo del satellite giapponese *Ginga* e della stazione spaziale sovietica *Mir* hanno rivelato i raggi X prodotti dal decadimento del cobalto radioattivo (*d*); l'osservazione di raggi gamma generati dal medesimo decadimento, a opera del satellite *Solar Maximum Mission*, è stata annunciata qualche mese dopo. Le righe in emissione nell'infrarosso registrate dal Kuiper Airborne Infrared Telescope della NASA rivelano numerosi elementi di nuova formazione nel materiale in espansione espulso dalla supernova (*f*). Lo spettro ultravioletto è stato fornito da Robert Kirshner dello Harvard-Smithsonian Center for Astrophysics, i dati sui raggi gamma da Mark D. Leising del Naval Research Laboratory e lo spettro infrarosso da Fred C. Witteborn dell'Ames Research Center della NASA.

Nella notte del 18 gennaio 1989 la supernova diede una risposta a questo enigma, ma ne propose in cambio numerosi altri. A Cerro Tololo un gruppo guidato da Carl Pennypacker del Lawrence Berkeley Laboratory e John Middleditch di Los Alamos rilevò pulsazioni nel visibile provenienti dalla supernova. Le pulsazioni, con un'intensità pari allo 0,1 per cento circa dell'emissione, si verificavano quasi 2000 volte al secondo, indicando una velocità di rotazione tre volte maggiore di quella della pulsar più veloce mai osservata prima. Con una velocità di rotazione così elevata solo la più densa e massiccia delle stelle di neutroni ammesse dalla teoria poteva evitare di andare in pezzi.

Per di più il segnale della pulsar presentava una variazione regolare di frequenza, come se una compagna con una massa pari a diverse volte quella di Giove le ruotasse intorno, facendola oscillare avanti e indietro ogni sette ore e inducendo così uno spostamento Doppler del segnale. Dato che il raggio dell'orbita calcolata per la compagna - un milione di chilometri circa - l'avrebbe collocata all'interno della stella progenitrice, si poteva concludere che essa fosse nata solo dopo l'esplosione. Ne è seguita una ridda di ipotesi: questa compagna, ammesso che esistesse, era forse una parte della stella di neutroni espulsa in qualche modo, un altro frammento ricaduto verso il centro e catturato o qualcosa di ancora più fuori dall'ordinario?

Per rispondere sarebbe necessario un nuovo sguardo alla pulsar, ma le osservazioni successive, di sensibilità pari o superiore alla prima, non sono riuscite a individuarla di nuovo. Anche su questa circostanza si possono formulare ipotesi; può darsi che nubi nelle profondità della supernova oscurino il segnale, per esempio, o che la pulsar si sia spenta a causa della materia che vi cade sopra, la quale potrebbe aver cortocircuitato il campo elettrico (generato dal campo magnetico rotante) che alimenta il fascio: nessuno conosce la risposta.

Il destino della stella di neutroni non è il solo mistero che accompagna lo studio di SN 1987A. Abbiamo già sottolineato il successo delle previsioni teoriche e la splendida complementarità tra le osservazioni; tuttavia anche prima della comparsa dell'ipotetica pulsar si erano manifestate anomalie. Quattro ore *prima* dell'individuazione dei neutrini al Kamiokande e all'IMB, un rivelatore nel traforo del Monte Bianco aveva registrato un lampo di neutrini ben distinto, e sembra che anche due rivelatori di onde gravitazionali (sensibili a fortissime emissioni di energia gravitazionale) situati a Roma e nel Maryland abbiano registrato segnali coincidenti con l'arrivo di questi primi neutrini. A che cosa potrebbe essere dovuto questo straordinario lampo di energia quattro ore prima del collasso del nucleo? Ancora una volta non si conosce la risposta. Diversi mesi dopo l'esplosione si è palesato un altro mistero: è apparsa una seconda sorgente luminosa, di luminosità pari a circa un decimo di quella della supernova e distinguibile dalla sorgente principale solo mediante una tecnica indiretta, l'interferometria a macchie. Nel giugno 1987 la seconda misteriosa sorgente era ormai scomparsa per non riapparire mai più.

I dubbi su queste osservazioni e le controversie sulla loro interpretazione evidenziano un altro aspetto importante dello studio della supernova: in gran parte delle discipline scientifiche un risultato viene accettato solo se è riproducibile, ma nel caso di SN 1987A siamo di fronte a un avvenimento che potrebbe non ripetersi per secoli a distanza utile per l'osservazione. Quando la nostra capacità interpretativa viene a mancare, il meglio che si possa fare è registrare e archiviare attentamente tutti i dati sperando che qualche scienziato del futuro possa giungere a capirli.

Anche con queste ombre, gli ultimi due anni e mezzo hanno portato a progressi notevolissimi nello studio delle supernove di tipo II. Per noi e per le centinaia di altri astronomi che hanno collaborato per documentare uno dei fenomeni celesti più imponenti mai verificatisi, è stato un periodo di entusiasmo, collaborazione scientifica e gratificazione intellettuale senza pari, un avvenimento assolutamente irripetibile.

BIBLIOGRAFIA

WOOSLEY S. E. e WEAVER THOMAS A., *The Physics of Supernova Explosions* in «Annual Review of Astronomy and Astrophysics», 24, pp. 205-253, 1986.

WOOSLEY S. E. e PHILLIPS M. M., *Supernova 1987A!* in «Science», 240, n. 4853, 6 maggio 1988.

KAFATOS M. e MICHALITSIANOS A., *Supernova 1987A in the Large Magellanic Cloud*, Cambridge University Press, 1988.

MARSCHALL LAURENCE A., *The Supernova Story*, Plenum Press, 1988.

ARNETT W. DAVID, BAHCALL JOHN N., KIRSHNER ROBERT P. e WOOSLEY STANFORD E., *Supernova 1987A* in «Annual Review of Astronomy and Astrophysics», 27, pp. 629-700, 1989.

Virus che alterano le funzioni della cellula

Infezioni virali che agiscono subdolamente interferendo con attività non vitali della cellula come la produzione di ormoni o di neurotrasmettitori potrebbero essere alla base di alcune malattie endocrine e immunitarie

di Michael B. A. Oldstone

Alcuni anni fa Peter e Jane Medawar citarono un'indovinata definizione di virus: «una cattiva notizia avvolta in una proteina». In effetti, quando un virus penetra in una cellula, i suoi geni (la cattiva notizia) possono alterare, e spesso lo fanno, le normali attività di quella cellula. In seguito all'infezione, la cellula può funzionare male o addirittura morire, dando così origine a una malattia che colpisce l'intero organismo. Fu proprio a causa delle devastazioni che i virus provocano in piante e animali che gli scienziati si resero conto della loro esistenza.

Oggi un patologo o un virologo che sospetti l'esistenza di un'infezione virale in atto accerta al microscopio la presenza di cellule infettate, che appaiono quasi completamente svuotate e con le membrane crivellate da fori dai quali fuoriescono le particelle virali; egli può anche osservare linfociti e altre cellule del sistema immunitario che accerchiano le particelle virali per porre un freno all'infezione, proprio come fa la polizia in caso di sommossa; nei tessuti, inoltre, può notare i danni (infiammazione e persino necrosi) causati dalle stesse cellule immunitarie. Se riesce a individuare questi indicatori, il ricercatore tenta allora di trovare gli anticorpi, i geni e le proteine virali nel sangue, nelle urine e nei tessuti del paziente, con la speranza di riuscire a identificare il virus stesso. In assenza di questi elementi caratteristici, si ritiene generalmente che la malattia del paziente non abbia origine virale.

Nell'ultimo decennio, però, numerosi ricercatori, tra cui il mio gruppo della Scripps Clinic, hanno cominciato a trovare indizi che facevano pensare che la situazione non fosse sempre così semplice. Per esempio, sono stati trovati virus che risiedono all'interno di cellule, ma che non producono i segni classici dell'infezione virale: non uccidono le cellule e, nello stesso tempo, non stimolano una risposta immunitaria efficace. Tattiche di questo tipo permettono ai virus di stabilire una presenza a lungo termine all'interno delle cellule, dove possono esercitare effetti impercettibili e persistenti, spesso alterando una funzione cellulare specializzata, quale la produzione o la secrezione di un ormone. Questo genere di funzione accessoria o «di lusso» non è essenziale per la sopravvivenza delle cellule, ma può essere vitale per la salute dell'intero organismo. Si hanno oggi testimonianze sempre più numerose che questa forma insidiosa di attività virale possa essere alla base di molte malattie umane, per esempio di certi tipi di ritardo nella crescita, di diabete, di disturbi neuropsichiatrici, di malattie autoimmuni e di malattie cardiache, delle quali non era mai stata sospettata l'origine infettiva.

Non dovrebbe sorprendere che sia effettivamente così, se ci si ferma a riflettere sulla natura singolare dei virus: essi, infatti, sono parassiti genetici, incapaci di vita indipendente. Devono infettare le cellule viventi e sfruttarne i meccanismi per potersi replicare. Pur con questa limitazione, però, essi hanno sviluppato tutta una gamma di strategie di sopravvivenza, ossia di modalità diverse tramite le quali possono provocare la malattia. Vi sono, innanzitutto, virus (come il virus della poliomielite e il comune virus del raffreddore) che provocano infezioni acute e la rapida morte delle cellule. Vi sono poi virus latenti, come il ben noto virus dell'herpes simplex, che rimangono quiescenti e non riconoscibili per lunghi periodi di tempo, prima di scatenare una dolorosa infezione. Un altro tipo di infezione cronica è provocata dai «virus lenti», che continuano a replicarsi per un lungo periodo di tempo prima di dare origine alla malattia. I virus lenti sono stati ritenuti responsabili di due rare malattie che colpiscono la specie umana, il kuru e la malattia di Creutzfeldt-Jakob, entrambe caratterizzate da una forma di demenza progressiva.

La dimostrazione di un ulteriore tipo di attività virale persistente è scaturita da indagini effettuate dal mio gruppo e da altri ricercatori che lavoravano sul virus della coriomeningite linfocitaria (LCMV, dall'inglese *lymphocytic choriomeningitis virus*), una malattia endemica in certe popolazioni selvatiche di topi. Studiato intensivamente fin dagli anni trenta, questo virus ha rappresentato una specie di «stele di Rosetta» nella decifrazione dei meccanismi di infezione virale e di risposta immunitaria. Era già noto che il virus poteva infettare in modo persistente le cellule senza ucciderle. Gli studi che avevano portato a questi risultati erano stati effettuati, però, sui fibroblasti, un tipo di cellula che non presenta funzioni specializzate particolari. I miei collaboratori e io ci siamo chiesti quale effetto potesse avere l'LCMV sulle funzioni specializzate di cellule differenziate.

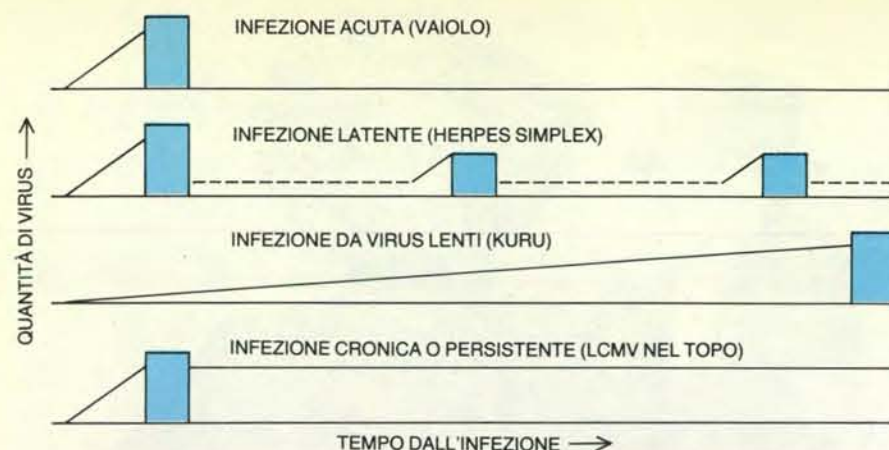
Con questo obiettivo decidemmo perciò di infettare cellule di neuroblastoma, che producono enzimi in grado di sintetizzare e di degradare un neurotrasmettitore, l'acetilcolina. Abbiamo notato, allora, che le cellule infettate dal virus sviluppavano anomalie nella sintesi e nella degradazione dell'acetilcolina. Eppure, quelle cellule continuavano a crescere normalmente e a produrre livelli normali di DNA, RNA, proteine ed enzimi vitali. Al microscopio, le cellule infettate risultavano indistinguibili da quelle non infettate.

Howard Holtzer e collaboratori dell'Università della Pennsylvania hanno osservato lo stesso fenomeno in cellule di pollo in fase di differenziamento, infettate da una variante del virus del sarcoma di Rous. Questa variante virale si replicava solo a certe temperature, dimodoché era possibile rendere specifico l'effetto del virus sulle cellule facendo variare la temperatura. A temperature non adatte per la replicazione virale, le cellule continuavano a produrre il normale corredo dei loro prodotti specializzati. Quando la temperatura veniva variata, invece, per permettere la replicazione del virus, le stesse cellule cessavano di sintetizzare i loro prodotti caratteristici. Cambiava anche la morfologia di queste cellule che, tuttavia, continuavano a svolgere quelle attività da cui dipendeva la loro sopravvivenza.

In un secondo tempo numerosi ricercatori hanno scoperto che anche altri virus interferivano con le funzioni specializzate delle cellule pur senza disturbarne le funzioni vitali. È stato dimostrato che certi virus umani e animali infettano i neuroni (cellule nervose), le cellule gliali (un tipo di cellule cerebrali) e i linfociti, alterandone le funzioni specializzate. È interessante aver potuto osservare che i diversi virus che infettano i linfociti non solo impediscono la sintesi delle molecole di immunoglobulina (anticorpi) da parte dei linfociti *B*, ma interferiscono anche con la capacità dei linfociti *T* citotossici di distruggere le cellule infettate.

Tutte queste osservazioni sono state effettuate *in vitro* ed era quindi logico chiedersi se sarebbero state valide anche *in vivo*. La prima prova affermativa è giunta dai nostri studi su un particolare ceppo di topo (il C3H), che presenta un'infezione cronica da LCMV, con crescita ritardata e ipoglicemia (basso tenore di glucosio nel sangue). Qual è la causa di questa sindrome? Dato che entrambi gli effetti sono regolati dall'ormone della crescita, abbiamo deciso di esaminare le cellule ipofisarie che producono e secernono tale ormone. Abbiamo così scoperto che il virus aveva invaso il lobo anteriore dell'ipofisi e, cosa ancora più importante, si stava replicando preferenzialmente nelle cellule che producono l'ormone della crescita. Di conseguenza, i topi che stavamo esaminando producevano il 50 per cento in meno di ormone della crescita rispetto ai controlli.

Quando abbiamo esaminato al microscopio le cellule infettate, non abbiamo trovato alcuna prova di lesioni cellulari o di infiammazione. La crescita ritardata e il metabolismo aberrante del glucosio erano provocati da un cattivo funzionamento di queste cellule oppure da qualche altro difetto, ancora da scoprire? Per trovare una risposta, abbiamo trapiantato cellule sane e non infettate, che producevano l'ormone della crescita, in topi infettati per vedere se esse riuscivano a reintegrare i normali livelli dell'ormone. L'operazione ha avuto successo: il tasso di crescita e il metabolismo del glucosio

Il nano Major White, tenuto in mano, in una fotografia del 1926, dal gigante James Tarver, doveva le sue minuscole dimensioni a una carenza di ormone della crescita. In alcuni casi la natura di questa anomalia è genetica, ma in altri la causa è tuttora ignota. La scoperta, effettuata dall'autore, di un virus responsabile di una infezione persistente che interferisce con la produzione del suddetto ormone nei topi fa ritenere che anche nell'uomo alcune disfunzioni ormonali o a carico dei neurotrasmettitori possano avere un'origine virale.

L'infezione virale attraversa diversi stadi variabili per durata e gravità a seconda del tipo di virus. All'infezione iniziale segue un periodo di incubazione in cui la quantità di virus individuabile (*linea continua*) aumenta finché compaiono i sintomi della malattia (*rettangolo in colore*), comprendenti lesioni alle cellule e infiammazione. I virus latenti possono causare un'infezione acuta iniziale e poi entrare in una fase quiescente, in cui non sono più facilmente rilevabili (*linea tratteggiata*); una ripresa della virulenza può provocare una ricaduta della malattia. I virus persistenti invece possono causare infezioni croniche in cui il virus ha effetti rilevanti ma non induce una risposta immunitaria in grado di eliminarlo. Queste infezioni croniche possono alterare la funzione cellulare dando origine a una malattia.

dei topi erano ritornati, dopo i trapianti, ai livelli normali. Avevamo così dimostrato che l'infezione da parte di LCMV aveva interferito con la capacità delle cellule ipofisarie di sintetizzare l'ormone della crescita. Benché fossero assenti i segni rivelatori dell'infezione virale (lesioni cellulari e infiammazione), il virus aveva alterato l'omeostasi e aveva provocato la malattia.

Dopo aver determinato che l'infezione da LCMV causava una carenza dell'ormone della crescita, volevamo tentare di comprendere la causa biochimica che era alla base dell'infezione. Innanzitutto, abbiamo ricercato un difetto nella struttura proteica dell'ormone prodotto dai topi infettati confrontandola con quella dell'ormone della crescita prodotto da topi sani. Essendo difficile effettuare un confronto sequenza per sequenza, abbiamo suddiviso la proteina nei suoi componenti peptidici e quindi li abbiamo confrontati tra loro. I risultati hanno dimostrato che l'ormone aveva le stesse componenti sia nei topi infettati sia in quelli non infettati. Dato che la proteina che lo costituisce viene sintetizzata in base all'informazione codificata su un filamento di RNA messaggero, abbiamo esaminato questo RNA messaggero e abbiamo trovato che esso ha la stessa lunghezza in entrambi i casi. Pertanto era improbabile che il difetto fosse insito nella struttura proteica dell'ormone stesso o nella struttura del suo RNA.

Ci siamo quindi chiesti se le cellule infettate fossero semplicemente incapaci di sintetizzare una sufficiente quantità di ormone. Una simile carenza poteva essere causata da un'insufficiente quantità di RNA messaggero. Questa ipotesi ha trovato conferma quando abbiamo analizzato l'RNA messaggero dell'ormone della crescita nei topi infettati dal virus e abbiamo trovato che il suo livello era pari a un quinto soltanto di quello riscontrato in controlli non infettati, assortiti per sesso ed età. L'informazione codificata nell'RNA messaggero viene trascritta dal DNA di un gene; abbiamo supposto, allora, che il difetto fosse nella trascrizione del DNA dell'ormone in RNA messaggero. E, in effetti, era proprio così: nei topi infettati la trascrizione del gene veniva avviata solo una volta su 16 rispetto ai controlli. Questo difetto riguardava esclusivamente il gene per l'ormone della crescita: la trascrizione procedeva normalmente per gli altri geni, per esempio per quello dell'ormone che stimola la tiroide e per quello dell'actina (una proteina strutturale essenziale) sia nei topi infettati sia in quelli sani.

Per scoprire ulteriori particolari sul meccanismo esatto mediante il quale LCMV interferiva con la trascrizione del gene per l'ormone della crescita, era necessario conoscere meglio il virus stesso. Quali geni virali erano responsabili dell'interferenza? Nella ricerca di una risposta siamo stati favoriti dal fatto che esistono due ceppi di LCMV, uno dei quali provoca la malattia (ceppo Armstrong) mentre l'altro non la provoca (ceppo WE). Il virus possiede due segmenti di RNA, uno corto e uno lungo. Yves Rivière, Rafi Ahmed e io abbiamo preso i due ceppi e abbiamo scambiato tra di loro i segmenti corti e lunghi, inoculando i virus riassortiti nei topi. Solo i virus che contenevano il segmento corto del ceppo Armstrong provocavano la malattia.

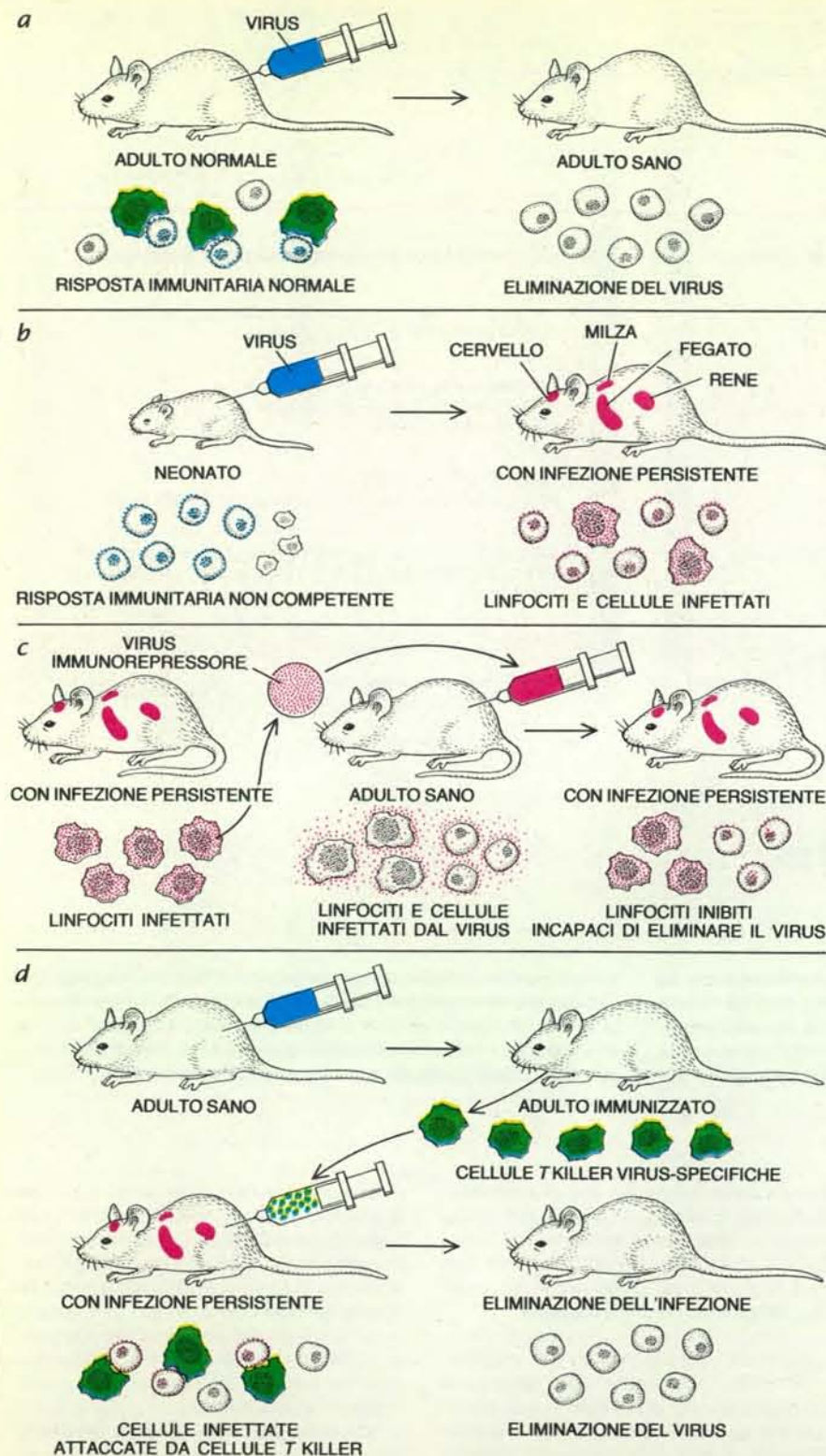
I neuroni di topo infettati dal virus della coriomeningite linfocitaria (LCMV) appaiono esteriormente normali (*a sinistra*), ma uno specifico colorante fluorescente (*a destra*) mette in evidenza le cellule colpite legandosi a un anticorpo diretto contro una proteina virale.

NON INFETTATO	INFETTATO ALLA NASCITA
ETÀ: 15 GIORNI	ETÀ: 15 GIORNI
95% DI PROBABILITÀ DI SOPRAVVIVENZA A 30 GIORNI	5% DI PROBABILITÀ DI SOPRAVVIVENZA A 30 GIORNI
LIVELLO DI ORMONE DELLA CRESCITA NELL'IPOFISI: 36 MICROGRAMMI PER MILLIGRAMMO	LIVELLO DI ORMONE DELLA CRESCITA NELL'IPOFISI: 16 MICROGRAMMI PER MILLIGRAMMO
INTEGRITÀ DELL'RNA MESSAGGERO PER L'ORMONE DELLA CRESCITA: 800 BASI NUCLEOTIDICHE	INTEGRITÀ DELL'RNA MESSAGGERO PER L'ORMONE DELLA CRESCITA: 800 BASI NUCLEOTIDICHE
QUANTITÀ DI RNA MESSAGGERO PER L'ORMONE DELLA CRESCITA: NORMALE	QUANTITÀ DI RNA MESSAGGERO PER L'ORMONE DELLA CRESCITA: 20% DEL NORMALE
INIZIO DELLA TRASCRIZIONE DELL'RNA MESSAGGERO PER L'ORMONE DELLA CRESCITA: NORMALE	INIZIO DELLA TRASCRIZIONE DELL'RNA MESSAGGERO PER L'ORMONE DELLA CRESCITA: 6,25% DEL NORMALE

Un topo del ceppo C3H infettato con LCMV è confrontato con un individuo della stessa nidiata non infettato. La sua crescita ridotta e il basso livello di glucosio nel sangue dipendono da una carenza di ormone della crescita. Tale carenza è stata attribuita a una netta riduzione della trascrizione dell'RNA messaggero che codifica per questo ormone. L'infezione non influisce sull'RNA messaggero che codifica per altre proteine, come l'actina e la proteina che stimola la tiroide. Il topo infettato è ritornato normale dal punto di vista della crescita e del metabolismo del glucosio dopo aver subito il trapianto di cellule ipofisarie sane secernenti l'ormone della crescita.

Secondo la logica, il passo successivo avrebbe dovuto essere quello di isolare i geni responsabili della malattia. Sapevamo che il filamento corto è costituito da 3700 basi nucleotidiche e che una sua estremità codifica per le glicoproteine virali (che formano il rivestimento esterno delle particelle virali) mentre l'altra codifica per le proteine che sono contenute all'interno del nucleocapside. Per scoprire quale parte sia la colpevole, abbiamo deciso di isolare i geni dal ceppo Armstrong e di reinserirli nel ceppo WE per ottenere geni virali ricombinanti. In alternativa, si potevano provocare nei geni mutazioni sito-specifiche per vedere se esse riuscivano a rendere inoffensiva la porzione che causava la malattia. Purtroppo non siamo ancora riusciti ad applicare né l'uno né l'altro di questi metodi alla particolare classe di virus a cui appartiene LCMV. Abbiamo cercato allora di confrontare direttamente la sequenza nucleotidica dell'RNA a filamento corto nel ceppo che causa la malattia con la stessa sequenza nel ceppo benigno. Non siamo però riusciti fino a questo momento a identificare un sito ben distinto a cui attribuire il meccanismo responsabile della malattia.

Avevamo quindi trovato un'infezione virale persistente che provocava una disfunzione ormonale senza determinare una lesione visibile nelle cellule infettate. Era questo un caso isolato o si trattava piuttosto di un fenomeno generale che coinvolgeva diversi sistemi, come il sistema nervoso, il sistema immunitario e ghiandole endocrine diverse dall'ipofisi? Ci siamo ben presto resi conto che, in realtà, il fenomeno non era isolato. In un ceppo diverso di topo, l'LCMV invadeva selettivamente le cellule beta delle isole di Langerhans, nel pancreas. Queste cellule secernono normalmente l'insulina, ma nei topi infettati la produzione di insulina era chiaramente alterata e gli animali mostravano segni di diabete. Eppure le cellule delle isole apparivano normali al microscopio e non mostravano alcun segno di infiammazione. È stato così dimostrato che un virus può infettare in modo persistente le cellule beta del pancreas provocando un quadro biochimico e morfologico analogo a quello del diabete umano che compare in età adulta.

Abbiamo ottenuto risultati analoghi lavorando con le cellule epiteliali di tiroide e con i neuroni. Linda S. Klavinskis della Scripps Clinic ha trovato che l'LCMV provocava un'infezione persistente nelle cellule epiteliali della tiroide e alterava la produzione degli ormoni tiroidei. Anche qui le cellule non mostravano danni morfologici, ma nel sangue i livelli dei due ormoni tiroidei, T_3 e T_4, apparivano ridotti, così come lo era la quantità di RNA messaggero che codifica per la tireoglobulina, una componente di entrambi gli ormoni. Analogamen-

La depressione immunitaria causata da LCMV è stata scoperta mediante la serie di esperimenti qui illustrata. Quando l'LCMV (*in blu*) è stato inoculato in topi adulti normali, questi si sono mantenuti sani (*a*) perché le cellule infettate sono state distrutte dai linfociti *T killer*. Quando il virus è stato iniettato, invece, per via sottocutanea in topi neonati, in essi si è sviluppata un'infezione persistente (*b*) in quanto non solo i loro linfociti immaturi erano incapaci di eliminare il virus, ma anche un sottoinsieme di cellule linfocitarie era stato colpito dall'infezione. Quando ad adulti sani è stato inoculato il virus proveniente da questi linfociti infettati, si è osservato lo sviluppo di un'infezione persistente (*c*) dovuta al fatto che il virus si era mutato in un ceppo (*in rosso*) che infetta e sopprime i linfociti. Cellule *T* killer virus-specifiche non infettate (*in verde*), provenienti da topi immunizzati contro l'LCMV e inoculate in topi colpiti da infezione persistente, hanno eliminato il virus (*d*).

te, W. Ian Lipkin, anch'egli della Scripps Clinic, ha trovato che l'LCMV infettava i neuroni contenenti il neuropeptide somatostatina, ma non quelli che producevano la colecistochinina o l'acido gamma-amminobutirrico (GABA). Anche in questo caso i neuroni non mostravano lesioni morfologiche, ma contenevano una quantità significativamente inferiore di RNA messaggero codificante per la somatostatina in confronto ai neuroni di animali non infettati. L'effetto era specifico per la somatostatina: infatti, negli animali infettati, l'RNA messaggero per la colecistochinina e quello per il GABA non subivano alcuna diminuzione.

Da allora sono stati individuati diversi altri virus che causano infezioni persistenti in vari sistemi di organi, sia negli esseri umani sia negli animali, con analoghe alterazioni di funzioni cellulari specializzate.

Per poter provocare un'infezione persistente in un organismo, i virus devono essere in grado di eluderne le difese immunitarie. Un sistema che essi adottano abitualmente è quello di infettare i linfociti e i macrofagi (un altro tipo di cellula immunitaria che fagocita le cellule lese e i corpi estranei). L'infezione di questi due tipi di cellule può rivestire un ruolo significativo nella diffusione del virus all'interno dell'ospite, nella latenza e persistenza del virus, e nella trasmissione del virus a individui non infettati. In particolare, riteniamo che l'infezione dei linfociti possa essere responsabile della depressione selettiva delle difese immunitarie che accompagna le infezioni virali persistenti.

Normalmente, quando un animale è colpito da un'infezione acuta da LCMV, il virus viene attaccato nell'organismo da linfociti *T* citotossici specifici per esso, che sono denominati anche cellule *T killer*. Queste cellule riconoscono le particelle virali quando esse sono legate a glicoproteine specifiche per ogni individuo e in grado di riconoscere il «proprio» dal «non proprio». Queste ultime sono le proteine del maggior complesso di istocompatibilità (MHC, dall'inglese *major histocompatibility complex*) e sono situate sulla superficie delle cellule. Ogni cellula *T* killer riconosce e distrugge soltanto un antigene virale specifico combinato con una specifica proteina dell'MHC. Per esempio, le cellule *T* killer specifiche per cellule infettate dall'LCMV portatrici di un dato tipo di proteina dell'MHC non uccidono le cellule dotate dello stesso tipo di proteina, ma infettate da virus diversi; analogamente, non uccidono le cellule recanti un differente tipo di proteina dell'MHC anche se sono infettate dall'LCMV. Le cellule *T* killer sono in primo luogo addette alla distruzione delle cellule invase dal virus ponendo così fine al processo di infezione.

Nei topi che hanno un sistema immunitario poco efficiente la situazione è nettamente diversa. Si possono indurre

Una grande quantità di proteina virale appare in questa autoradiografia di sezione longitudinale di topo, colpito da un'infezione persistente da LCMV (*a sinistra*). Il virus si concentra nel cervello, nel fegato, nella milza e nei reni. A un secondo topo colpito da infezione persistente sono state iniettate cellule *T* killer provenienti da un topo immunizzato contro l'LCMV. Dopo 21 giorni l'animale presentava proteine virali (*a destra*) solo nel cervello e nel rene, dove si erano insediati complessi formati dal virus e da anticorpi antivirali.

infezioni persistenti iniettando LCMV in topi il cui sistema immunitario sia stato depresso mediante esposizione a raggi X o somministrazione di farmaci che abbassano le difese immunitarie. Analogamente, se il virus è inoculato in topi neonati si osserva che il loro sistema immunitario immaturo non riesce a rimuovere il virus e l'animale sviluppa un'infezione che persisterà per tutta la vita.

Quando abbiamo analizzato i linfociti di topi colpiti da un'infezione persistente abbiamo trovato virus infettivi e geni virali in una piccola percentuale di essi. Dato che questi virus erano in grado di invadere i linfociti e, a quanto pare, di deprimere la risposta immunitaria, abbiamo pensato che potessero essere diversi dal virus inoculato inizialmente. Ahmed e io abbiamo deciso di indagare sulla questione, ottenendo risultati sorprendenti: abbiamo trovato infatti che il virus estratto dai linfociti aveva la capacità peculiare di dare inizio a un'infezione persistente in animali adulti. Poiché questi animali avevano il sistema immunitario integro, abbiamo concluso che nei linfociti doveva trovarsi un ceppo virale mutante in grado di deprimere selettivamente la risposta immunitaria diretta contro di esso. La nostra ipotesi è che il virus, dopo aver provocato un'infezione persistente in un animale con un sistema immunitario debole, abbia avuto poi l'opportunità di replicarsi e di produrre mutanti capaci di inibire le cellule *T* killer virus-specifiche.

Un secondo interessante risultato potrebbe avere importanti implicazioni per la conoscenza del fenomeno di depressione immunitaria da parte dei virus. Quando abbiamo ricercato l'LCMV nei linfociti di animali colpiti da infezione persistente abbiamo scoperto che solo il due per cento circa dei linfociti (e principalmente le cellule *T* killer) conteneva i geni virali. Di questo due per cento, solo una cellula su 50 era infettiva (cioè conteneva il virus che si replicava). La grande maggioranza dei linfociti infettati da LCMV, quindi, ospitava varianti incomplete, incapaci di replicarsi, del virus. Questo risultato suggerisce che un virus deve mettere fuori combattimento solo una piccola percentuale dei linfociti per causare la depressione immunitaria selettiva. Ma la cosa più importante è che forse non sono necessari virus interi replicantisi; per disabilitare i linfociti possono essere efficaci anche virus incompleti. Questo comportamento dell'LCMV ha una notevole rassomiglianza con quello del virus umano dell'immunodeficienza (HIV), l'agente patogeno implicato nell'AIDS.

Quale mutazione nel virus usato come inoculo ha permesso a una parte della sua progenie di deprimere il sistema immunitario? Per trovare una risposta, Maria Salvato del nostro laboratorio ha determinato la sequenza nucleotidica nell'RNA virale e ha stabilito che le mutazioni nel segmento lungo dell'RNA del virus si limitano alla sezione che codifica per la polimerasi virale (l'enzima che trascrive il DNA virale), alla sezione che codifica per la «proteina Z» (proteina regolatrice che si lega all'acido nucleico) o a entrambe. Ahmed, ora all'Università della California a Los Angeles, e collaboratori hanno localizzato indipendentemente la mutazione immunodepressiva sul segmento lungo di RNA

VIRUS E OSPITE	CELLULE BERSAGLIO	SINDROME
LCMV NEL TOPO	CELLULE IPOFISARIE	CARENZA DI ORMONE DELLA CRESCITA, RITARDO NELLA CRESCITA, IPOGLICEMIA
LCMV NEL TOPO	LINFOCITI *T* HELPER, LINFOCITI *T* KILLER	REPRESSIONE IMMUNITARIA SELETTIVA
LCMV NEL TOPO	CELLULE FOLLICOLARI DELLA TIROIDE	IPOTIROIDISMO
LCMV NEL TOPO	CELLULE BETA DEL PANCREAS	DIABETE
LCMV NEL TOPO	NEURONI	SOMATOSTATINA RIDOTTA
VIRUS DELL'ENCEFALITE EQUINA VENEZUELANA NEL CRICETO	CELLULE BETA DEL PANCREAS	DIABETE
VIRUS DELLA SEMLIKI FOREST NEL TOPO	NEURONI	ACIDO GAMMA-AMMINO-BUTIRRICO RIDOTTO
VIRUS DELLA RABBIA NEL TOPO	NEURONI	ONDE CEREBRALI IRREGOLARI
VIRUS COXSACKIE *B* (O SEQUENZE SIMILI) NELL'UOMO	CELLULE MIOCARDICHE	CARDIOPATIA

In questa tabella vengono riassunte le correlazioni dimostrate tra un'infezione virale persistente e sindromi specifiche. In tutti i casi studiati è stato osservato in vivo che il virus interferisce con funzioni specializzate, dette «di lusso», della cellula, senza tuttavia alterarne le funzioni vitali, o «di mantenimento», e senza suscitare una risposta immunitaria.

usando una tecnica diversa, ossia riassortendo i segmenti corti e lunghi dell'RNA virale, ottenuti dai ceppi immunodepressori e parentali dell'LCMV.

Da questi esperimenti concludiamo che varianti di LCMV sono prodotte nei linfociti e bloccano la produzione delle cellule *T* killer, la cui funzione è di eliminare le cellule infettate dal virus. Le varianti permettono all'infezione da LCMV di diventare persistente, in modo che si accumulino nel sangue e nei tessuti acidi nucleici e proteine virali, oltre a virus in grado di replicarsi. Non si sa ancora come altri virus persistenti o latenti sopprimano la risposta immunitaria, ma la situazione sembra analoga in infezioni prodotte da virus come l'HIV, il citomegalovirus e il virus dell'epatite *B*, tutti capaci di infettare i linfociti e di alterarne le funzioni.

Una questione di fondamentale importanza nel trattamento delle infezioni persistenti causate dalla depressione immunitaria di origine virale è se esistano speranze di riparare il danno una volta che siano crollate le difese immunitarie. Ulteriori indagini sull'LCMV indicano che la riparazione è possibile. Abbiamo inoculato a topi colpiti da infezione persistente il tipo appropriato di cellule *T* killer virus-specifiche, prelevate dalla milza di animali sani (dotati del tipo appropriato di proteine dell'MHC), che erano stati immunizzati contro l'LCMV. I risultati sono stati davvero incoraggianti, dato che l'infezione è praticamente cessata. Le cellule *T* trapiantate hanno rimosso sia il virus infettivo sia l'accumulo di acidi nucleici virali. Un tipo analogo di citoimmunoterapia potrebbe essere utilizzato per eliminare altre infezioni persistenti; in ogni caso, tuttavia, si deve dapprima identificare la cellula immunitaria che è stata messa fuori uso.

Appare sempre più probabile che situazioni analoghe a quelle descritte possano aver luogo negli esseri umani. M. A. Preece e collaboratori dell'Università di Londra hanno trovato che alcuni bambini colpiti da rosolia mostravano un ritardo nella crescita e una più bassa capacità di metabolizzare il glucosio. Nei due ragazzi studiati, entrambe le anomalie sono state corrette riportando alla norma i livelli di ormone della crescita. È noto che chi è stato esposto nell'utero alla rosolia può, in circa il 20-30 per cento dei casi, ammalarsi di diabete. Il virus coxsackie, il citomegalovirus e il virus della parotite possono dare infezioni acute e danneggiare le cellule beta delle isole di Langerhans; il virus della parotite può anche colpire le cellule della tiroide. Non si sa, però, se questi virus possano essere persistenti. Molti virus che colpiscono frequentemente i bambini, come il virus del morbillo, della varicella e della parotite, persistono per tutta la vita insediandosi nei neuroni del sistema nervoso centrale.

I virus persistenti possono anche provocare danni a organi vitali. Negli ultimi due anni, L. Anchard e collaboratori della Charing Cross and Westminster Medical School di Londra e Heinz-Peter Schultheiss, Peter H. Hofschneider e collaboratori dell'Università di Monaco di Baviera hanno associato enterovirus coxsackie e coxsackie-simili a una cardiomiopatia che provoca una grave dilatazione del muscolo cardiaco, patologia che richiede talvolta il trapianto del cuore. Essi hanno trovato che dal 30 al 50 per cento di un gruppo di oltre 70 pazienti aveva nel muscolo cardiaco sequenze nucleotidiche tipiche di quei virus, mentre questo non avveniva per i tessuti sottoposti a biopsia di altri 40 pazienti affetti da malattie cardiache diverse.

I dati raccolti nell'ultimo decennio hanno messo in evidenza un nuovo modo in cui un virus può svolgere la sua azione. Sapendo che i virus possono alterare la produzione di ormoni e di neurotrasmettitori possiamo concludere che le infezioni virali persistenti potrebbero avere un ruolo finora insospettato in molte malattie dell'uomo. Sembrerebbe, dunque, prudente approfondire le indagini su qualsiasi alterazione delle funzioni specializzate delle cellule nervose, delle ghiandole endocrine e del sistema immunitario per stabilire l'esistenza di possibili cause di infezione.

Il numero di queste alterazioni è enorme e include anomalie ormonali come il diabete dell'adulto, disturbi neuropsichiatrici e malattie autoimmunitarie come il lupus eritematoso sistemico e la sclerosi a placche. È impossibile prevedere se tutte queste malattie risulteranno di origine virale, ma è già ben chiaro che le conoscenze acquisite dalla patologia virale non sono più sufficienti per porre una diagnosi di questo tipo.

BIBLIOGRAFIA

OLDSTONE MICHAEL B. A. e altri, *Cytoimmunotherapy for Persistent Virus Infection Reveals a Unique Clearance Pattern from the Central Nervous System* in «Nature», 321, n. 6067, 15 maggio 1986.

McCHESNEY M.B. e OLDSTONE M. B. A., *Viruses Perturb Lymphocyte Functions* in «Annual Review of Immunology», 5, pp. 279-304, 1987.

OLDSTONE MICHAEL B. A., *Viral Persistence* in «Cell», 56, n. 4, 24 febbraio 1989.

KLAVINSKIS LINDA S. e OLDSTONE MICHAEL B. A., *Lymphocytic Choriomeningitis Virus Selectively Alters Differentiations But Not Housekeeping Functions* in «Virology», 168, n. 2, pp. 232-235, 1989.

L'accoppiamento dei grilli arboricoli

Il canto di questi insetti notturni è il preludio di una serie di interessanti strategie riproduttive

di David H. Funk

Di notte, dalla fine di agosto all'inizio di ottobre, la maggior parte dei campi e dei boschi che si estendono sul territorio degli Stati Uniti riecheggia del monotono canto di grilli e locuste. A molti quel canto preannunzia la fine dell'estate e il sopraggiungere dell'autunno; ad altri ricorda, in modo rassicurante, che il mondo della natura continua a essere vivo e rigoglioso. A un entomologo il richiamo cacofonico degli insetti notturni indica che è in atto il corteggiamento, accompagnato da una serrata competizione tra i maschi per la conquista delle femmine.

I più instancabili e rumorosi tra i canterini notturni fanno parte della sottofamiglia degli ecantini o grilli arboricoli. Benché appartengano anch'essi alla famiglia dei grillidi come i più noti grilli campestri, gli ecantini sono più piccoli: raggiungono da adulti una lunghezza variabile tra 1,2 e 2,4 centimetri; mostrano, inoltre, una colorazione verde pallido o giallastra. Sono per lo più arboricoli o abitatori di alti arbusti, mentre i grilli campestri vivono al suolo.

Delle 16 specie di grilli arboricoli che vivono negli Stati Uniti, le due che ho osservato più da vicino sono *Oecanthus latipennis*, dalle ampie ali, e *Neoxabea bipunctata*, caratterizzata da due macchie; due specie che si incontrano comunemente nella Pennsylvania sudorientale, a poca distanza da dove abito io. Maschi e femmine delle due specie si accoppiano ripetutamente durante la fase riproduttiva della loro esistenza, che generalmente dura dalle otto alla 12 settimane; semplicemente avvalendosi del fascio di luce di una torcia elettrica, di notte, un esperto osservatore può facilmente localizzare i maschi impegnati nel corteggiamento.

I maschi in genere si riconoscono facilmente per la forma delle ali anteriori, che sono più ampie e più membranose di quelle delle femmine. L'ala anteriore, che si sovrappone alla posteriore, ha nella sua struttura una nervatura ingrossata, che agisce come una lima; quando passa sull'ala sottostante, munita di un margine indurito che funge da raschietto; lo strofinio di questo cosiddetto organo stridulante genera un suono. Sono solo i maschi delle due specie citate a «cantare», come avviene del resto in tutti gli altri grillidi e nella maggior parte dei tettigonidi; il suono da essi prodotto è caratteristico di ciascuna specie e serve ad avvertire le femmine sessualmente recettive della presenza di un maschio.

Le femmine recettive si avvicinano ai maschi da dietro, dato che questa è la direzione in cui si propaga la maggior parte del suono, amplificato e deviato dalle ali. Quando un maschio avverte l'avvicinarsi di una femmina, cessa di cantare e si gira per «toccarla» con le antenne. Si pensa che, tastandola in questo modo, il maschio riesca ad avere la conferma che la femmina appartiene alla sua stessa specie. Lo stadio successivo del corteggiamento comporta un rituale elaborato (che varia leggermente da specie a specie) durante il quale il maschio riprende a cantare ed esibisce altri comportamenti quali dondolarsi da un lato all'altro oppure tambureggiare il substrato con l'addome.

Se la femmina accetta le profferte del corteggiatore, gli sale sul dorso e comincia a nutrirsi di una speciale sostanza secreta dalle ghiandole metatoraciche, che si trovano vicino alla sommità del torace del maschio, cioè all'attaccatura delle ali. Le ghiandole riversano il secreto in una fossetta situata alla base delle ali posteriori del maschio, una zona che risulta facilmente accessibile alla femmina quando questa si trova nella posizione copulatoria. Il secreto non è stato ancora analizzato chimicamente, ma si sa che esercita una forte attrazione sulla femmina: non appena questa comincia a nutrirsene, permette al maschio di accoppiarsi con lei.

Nei grilli arboricoli gli spermatozoi sono contenuti all'interno di una sfera cava ricca di sostanze nutritive, la spermatofora, che viene passata dal maschio alla femmina durante la copula. Il trasferimento dura solo pochi secondi, ma dopo di esso, per un periodo che varia da cinque a 20 minuti, la femmina rimane «a cavalcioni» del maschio, nutrendosi delle sue secrezioni metatoraciche. Non appena essa smette di nutrirsi e smonta, il maschio riprende il corteggiamento attivo e tenta ripetutamente di piazzarsi sotto di lei, fino a che la femmina gli sale di nuovo sul dorso oppure si allontana. Questa rinnovata attività del maschio può durare altri 20 minuti o anche più; si pensa che sia una fase importante per assicurare che grandi quantità di spermatozoi passino dalla spermatofora a un particolare organo della femmina, la spermateca, dove vengono immagazzinati gli spermatozoi. (Quando la femmina sarà pronta a deporre le uova, gli spermatozoi saranno liberati dalla spermateca e feconderanno le uova a mano a mano che queste scenderanno lungo l'ovidotto.)

La spermatofora dei grilli differisce dal tipo che si osserva nella maggior parte degli insetti e degli altri invertebrati per il fatto che essa rimane in gran parte al di fuori del corpo della femmina dopo che vi è stata trasferita. Solo un tubulo sottile e filiforme penetra nel suo corpo, mentre l'ampolla, che è la porzione principale, penzola all'esterno dell'orifizio genitale. Curvando l'addome in avanti, la femmina riesce con facilità ad afferrare la spermatofora con l'apparato boccale e a strapparla per mangiarsela. Si ritiene che questo comportamento, che segue invariabilmente la copula, sia dovuto al fatto che la parete della spermatofora contiene sostanze nutritive che potrebbero favorire la produzione delle uova. Anche i maschi, nei casi in cui non riescono a trasferire la spermatofora nel corpo della femmina, la mangiano (presumibilmente a causa del suo alto valore nutritivo).

I secreti ghiandolari e la spermatofora esterna degli ecantini fanno di questi animali modelli interessanti per lo studio della selezione sessuale. La teoria della selezione sessuale (contrapposta alla teoria più generale della selezione naturale) venne formulata per la prima volta

I maschi di *Oecanthus latipennis* cantano di notte da agosto a ottobre, avvertendo così della propria presenza le femmine che si trovano nelle vicinanze. Il suono viene prodotto sfregando le ali l'una contro l'altra; il canto che ne risulta è specie-specifico.

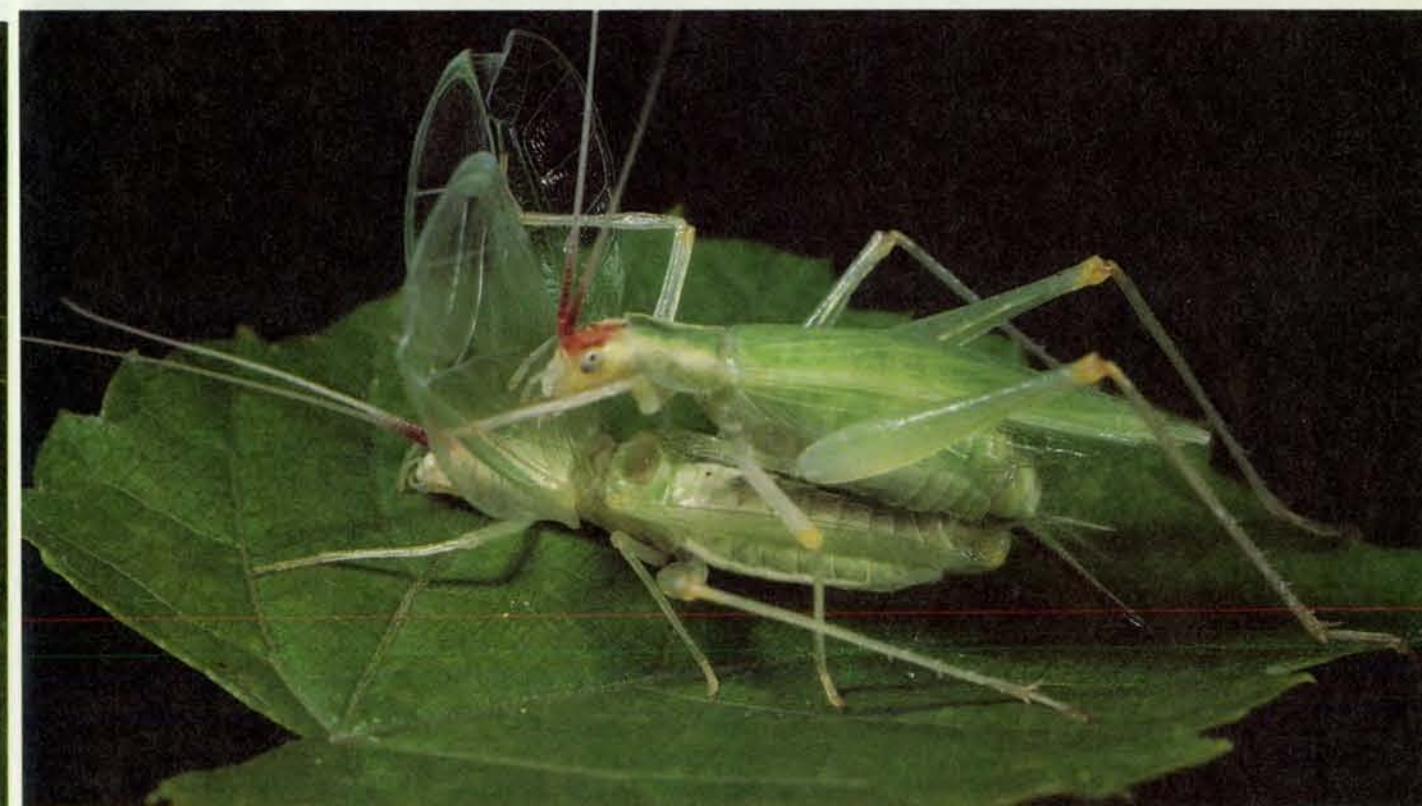
Nei grilli arboricoli (sottofamiglia ecantini) il dimorfismo sessuale è ben evidente: i maschi (*a sinistra*) possiedono larghe ali membranose che sfregano l'una sull'altra per produrre il canto, mentre le femmine (*a destra*), che non producono suoni, hanno ali strette, tenute accostate all'addome.

da Darwin nel 1859 nel libro *Sull'origine delle specie*; essa offre una spiegazione del perché tra i sessi esistano tante disparità morfologiche e comportamentali. Come la presenta Darwin, la selezione sessuale deriva dalla «lotta costantemente ricorrente tra i maschi per il possesso delle femmine». In conseguenza di ciò, la selezione naturale ha favorito l'evoluzione di caratteri, come i palchi di corna dei cervi o la cresta rossa dei galli, che rendono il maschio fisicamente competitivo con altri maschi oppure più attraente per le femmine; in un gran numero di casi vengono prodotti entrambi questi effetti.

Il concetto di selezione sessuale è stato ampliato e perfezionato da quando fu proposto per la prima volta. Oggi si ritiene comunemente che molte differenze comportamentali tra maschi e femmine siano correlate alle dimensioni dei loro gameti e all'entità dell'investimento di risorse nella prole operato da ciascun genitore. Di regola, gli spermatozoi, che sono piccoli, sono relativamente poco costosi da produrre dal punto di vista energetico (contengono infatti soltanto il materiale genetico), mentre le uova (che sono più grosse degli spermatozoi e contengono sostanze nutritive oltre al materiale genetico) richiedono un maggiore dispendio energetico. La capacità di un maschio di produrre discendenza è dunque limitata soprattutto dalla sua abilità di inseminare quante più femmine possibile; in generale i maschi possono rendere massimo il proprio potenziale riproduttivo accoppiandosi con parecchie femmine e a questo scopo spesso competono, talvolta ferocemente, l'uno con l'altro. D'altra parte, le femmine producono relativamente poche uova e, dato che ogni uovo rappresenta un cospicuo investimento in energia, una femmina può rendere massimo il proprio potenziale riproduttivo accoppiandosi in modo selettivo.

Di conseguenza, in molte specie di insetti (e di altri animali), dopo un elaborato rituale di corteggiamento, il maschio si separa dalla femmina quasi immediatamente dopo averla inseminata. Una simile strategia non è però universale ed è meno probabile che sia messa in atto da specie in cui i maschi offrono alla femmina una risorsa (generalmente un territorio, un luogo per il nido, o un alimento) e contribuiscono così in modo significativo (a parte l'aspetto genetico) al loro successo riproduttivo. Di fatto, molti grilli arboricoli, tra cui *O. latipennis* e *N. bipunctata*, non si separano immediatamente dopo la copula, ma al contrario rimangono uniti mentre la femmina continua a nutrirsi del secreto metatoracico del maschio. Per quale ragione i maschi, che potrebbero accoppiarsi con altre femmine, dovrebbero continuare ad alimentare le loro partner anche dopo che è avvenuto il trasferimento della spermatofora?

Benché non sia stato effettuato alcuno studio per dimostrare che le secrezioni metatoraciche del maschio contengono sostanze nutritive importanti, può darsi che esse contribuiscano in qualche mo-

Talvolta avvengono scontri quando due maschi corteggiano la stessa femmina. L'interazione aggressiva è per lo più un rituale in cui i maschi agitano le zampe in modo minaccioso. Talvolta un maschio si allontana, permettendo all'altro di accoppiarsi, ma spesso i due combattono fino a che uno di essi si libera dell'avversario buttandolo giù dalla pianta. (La femmina non appare nella fotografia.)

Durante l'accoppiamento la femmina sta sul dorso del maschio in modo da permettere l'unione degli orifizi genitali. Il trasferimento della spermatofora con gli spermatozoi (non visibile) richiede solo pochi secondi. Le ali del maschio sono tenute verticali durante e dopo la copula; in questa posizione la fossetta contenente la secrezione delle ghiandole metatoraciche è visibile e accessibile alla femmina.

Dopo il trasferimento della spermatofora (di cui si può vedere l'ampolla, o corpo principale, pendere dall'apice dell'addome della femmina) la coppia distacca gli orifizi genitali. Tuttavia la femmina rimane con il maschio ancora per una ventina di minuti o anche più, nutrendosi delle secrezioni prodotte dalle ghiandole metatoraciche localizzate alla base delle ali posteriori del partner.

Le secrezioni delle ghiandole metatoraciche attraggono fortemente le femmine. Tali secrezioni si raccolgono in una speciale fossetta (*a sinistra*) alla base delle ali posteriori del maschio, dove sono accessibili alla femmina quando si trova sul dorso del partner. Nei grilli (come in altri insetti) gli spermatozoi sono contenuti in uno speciale sacco, la spermatofora (*a destra*), che viene trasferita alla femmina durante la copula. Solo la parte filamentosa, attraverso cui passano gli spermatozoi, è inserita nel corpo della femmina; l'ampolla, o corpo principale della spermatofora (che a seconda delle specie è lunga da uno a quattro millimetri), resta sospesa all'esterno.

do, sotto il profilo nutritivo, alla produzione delle uova. Rifornendo la propria partner di sostanze nutritive che le permettano di produrre un maggior numero di uova oppure uova più grosse, un maschio può incrementare efficacemente il proprio successo riproduttivo. In ogni caso, anche se le secrezioni non potenziano la produzione di uova, è chiaro che possono assolvere a un'altra importante funzione: distraggono la femmina, in modo che essa non asporti la spermatofora fino a quando questa non sia completamente svuotata.

Se la femmina rimuove la spermatofora prima che tutti gli spermatozoi siano stati trasferiti nel suo corpo, questo significa che il maschio ha sprecato parte del proprio potenziale riproduttivo. In alcuni casi, una femmina che si sia accoppiata in precedenza, e che quindi abbia già nella propria spermateca una sufficiente riserva di spermatozoi, può accoppiarsi semplicemente per ricevere dalla spermatofora del maschio una gratificazione nutritiva. Il fatto che molte femmine tendano a rimuovere la spermatofora prima che sia stata completamente svuotata avvalora quest'ipotesi.

Dal punto di vista del maschio, naturalmente, l'accoppiamento senza inseminazione rappresenta una perdita di tempo e di energia (sotto forma di spermatofore, secrezioni ghiandolari e, in alcune specie, perfino di parti del corpo); pertanto, la selezione favorisce in modo marcato quei maschi che mettono in atto strategie idonee ad assicurare la riuscita dell'inseminazione.

I maschi di *N. bipunctata*, per esempio, hanno sviluppato una seconda strategia per ridurre al minimo l'eventualità di un prematuro allontanamento della femmina, massimizzando così il proprio potenziale riproduttivo. Oltre alle secrezioni, hanno messo a punto un comportamento che impedisce alla femmina di staccarsi prima che la maggior parte degli spermatozoi siano stati trasferiti dalla spermatofora alla spermateca.

I maschi si appendono con il dorso in giù a foglie o ramoscelli durante il corteggiamento e permettono alla femmina di salire loro sul dorso solo quando si trovano in questa posizione. Una volta che la femmina è salita, il maschio stacca dall'appiglio le zampe posteriori, tenendosi aggrappato solo con le prime due paia di zampe. Questa tattica permette al maschio di disporre delle zampe posteriori per la fase successiva dell'accoppiamento: non appena la spermatofora viene trasferita nel corpo della femmina, il maschio comincia ad agitarsi freneticamente e a muovere il paio di arti posteriori avanti e indietro lungo il corpo della femmina. Questo comportamento può durare anche 45 minuti e, nel frattempo, la femmina rimane più o meno prigioniera all'interno di questa specie di «recinzione» vivente che il maschio ha creato attorno a lei. Durante questa fase le coppie di *N. bipunctata* risultano ben indivi-

Le femmine depongono le uova nei fusti delle piante (*in alto*). L'ovopositore a forma di ago (che si vede sporgere dall'addome) viene inserito quasi ad angolo retto nel midollo del fusto. (Le due appendici presso l'apice dell'addome sono i cerci; hanno una funzione sensoriale e sono presenti in ambo i sessi.) Le femmine di certe specie depongono le uova in file: dapprima inseriscono l'ovopositore e depongono un uovo, quindi l'ovopositore è estratto e reinserito a circa un millimetro di distanza lungo il fusto. In questa sezione longitudinale di fusto (*in basso*), ingrandita 20 volte, si vedono quattro fori e due uova.

Il grillo arboricolo *Neoxabea bipunctata* ha una strategia di accoppiamento particolare: le coppie restano sospese a dorso in giù e il maschio muove avanti e indietro le zampe posteriori lungo il corpo della femmina. Si ritiene che il movimento delle zampe impedisca alla femmina di abbandonare il maschio prima che la maggior parte degli spermatozoi sia passata dalla spermatofora nel suo corpo.

Dopo essersi liberata dal maschio, la femmina incurva l'addome in avanti e stacca la spermatofora con la bocca per mangiarla. Si ritiene che la spermatofora, ormai priva della maggior parte del suo contenuto, rappresenti una fonte importante di sostanze nutritive.

duabili e possono essere facilmente osservate con il fascio di luce di una torcia anche quando si trovano in alto, tra gli alberi. Alla fine, il maschio cessa di muoversi e la femmina smonta, rimuove la spermatofora e la mangia.

Altre specie di grilli hanno sviluppato strategie differenti per impedire alle femmine di staccarsi prima che la spermatofora sia vuota.

Richard D. Alexander dell'Università del Michigan e Daniel Otte dell'Academy of Natural Sciences di Philadelphia hanno scoperto, per esempio, che i maschi dell'instancabile *Hapithus agitator* (sottofamiglia eneopterini) riescono a trattenere su di sé la femmina permettendole di rosicchiare le loro ali anteriori per una decina di minuti durante la copula.

I maschi di un altro eneopterino, *Orocharis saltator*, producono una lunga serie di spermatofore (all'incirca fino a 20) in un solo accoppiamento. Le spermatofore differiscono da quelle degli altri grilli per il fatto che ciascuna contiene relativamente pochi spermatozoi (circa un decimo di quelli che sono contenuti in una tipica spermatofora di *Hapithus*).

Il trasferimento degli spermatozoi in *Orocharis* avviene come in una catena di montaggio: immediatamente dopo aver ricevuto la prima spermatofora, la femmina si allontana dal partner e, nel fare questo, sfrega il proprio addome su una foglia, staccando la spermatofora e cominciando a mangiarla. Dopo un minuto o due, il maschio, che ha prodotto una seconda spermatofora, tenta un nuovo accoppiamento. Se la femmina accetta le sue profferte, gli sale di nuovo sul dorso e continua a mangiare la prima spermatofora mentre viene inseminata con la seconda. Quando ha finito di mangiare, smonta di nuovo e rimuove la seconda spermatofora, che mangia a sua volta. Nel frattempo il maschio, che ha prodotto una terza spermatofora, dà inizio a un altro accoppiamento. L'intera sequenza viene ripetuta numerose volte.

Ho potuto osservare coppie di grilli arboricoli di questa specie rimanere insieme per la copula anche tre ore e mezzo; per tutto questo periodo il maschio produce una serie continua di spermatofore. Dato che la femmina impiega circa nove minuti a consumare una spermatofora, mentre bastano quattro minuti perché questa si svuoti completamente degli spermatozoi, sembra che la produzione sequenziale di spermatofore in *Orocharis* serva a distrarre la femmina, allo stesso modo delle secrezioni metatoraciche in *Oecanthus*.

La selezione sessuale è chiaramente la causa della serie di tattiche di accoppiamento così diverse che si possono osservare nei grilli; tuttavia rimangono molte questioni da risolvere. Forse il problema più interessante è in quale misura i maschi contribuiscano, sotto il profilo nutritivo, alla produzione delle uova. Risorse come le secrezioni e le spermatofore contribuiscono ad assicurare l'inseminazione, ma servono anche a produrre una discendenza più numerosa e più sana?

Il trasferimento degli spermatozoi in *Orocharis saltator* ricorda una catena di montaggio. La femmina rimuove la prima spermatofora subito dopo che l'ha ricevuta e la mangia. Intanto il maschio ne produce una seconda, che immette nel corpo della femmina mentre questa sta ancora divorando la prima. Quindi il maschio produce una terza spermatofora, che inserirà nella femmina non appena questa rimuoverà e comincerà a mangiare la seconda. Questo meccanismo permette di trasferire gli spermatozoi con grande efficienza.

Studi effettuati da Darryl T. Gwynne dell'Università di Toronto indicano che, in alcune specie di tettigonidi, il maschio produce una spermatofora enorme che ha un peso che può equivalere anche al 40 per cento di quello corporeo. Questa spermatofora è di gran lunga più grande di quanto sia necessario per l'inseminazione: gran parte di essa è costituita da un rivestimento nutritivo che contribuisce alla produzione delle uova.

In altre specie, tuttavia, la spermatofora ha solo un sottile rivestimento nutritivo. Scott K. Sakaluk della Illinois State University ha scoperto, per esempio, che in una specie di grilli il rivestimento della spermatofora è grande solo quel tanto che basta a distrarre la femmina durante l'inseminazione.

Una possibile spiegazione di questa disparità è che l'entità del contributo del maschio riflette il numero di partner che una femmina può avere nel corso della sua vita riproduttiva. Se il numero è elevato, come accade in molti grilli, le risorse nutritive di un maschio finirebbero per agevolare la prole di un suo concorrente. Pertanto, in specie dove gli accoppiamenti multipli sono comuni, la selezione dovrebbe favorire quei maschi che offrono risorse non più abbondanti dello stretto necessario per assicurare l'inseminazione. Benché sia improbabile che questi modesti contributi possano soddisfare il fabbisogno nutrizionale di una femmina, è anche improbabile che i maschi compromettano la propria capacità di assicurarsi ulteriori partner, investendo risorse in una discendenza di dubbia paternità.

BIBLIOGRAFIA

THORNHILL RANDY e ALCOCK JOHN, *The Evolution of Insect Mating Systems*, Harvard University Press, 1983.

GWYNNE DARRYL T. e MORRIS GLENN K. (a cura), *Orthopteran Mating Systems: Sexual Competition in a Diverse Group of Insects*, Westview Press, 1983.

SAKALUK SCOTT K., *Male Crickets Feed Females to Ensure Complete Sperm Transfer* in «Science», 223, n. 4636, 10 febbraio 1984.

SIMMONS L. W., *The Contribution of Multiple Mating and Spermatophore Consumption to the Lifetime Reproductive Success of Female Field Crickets* (Gryllus bimaculatus) in «Ecological Entomology», 13, n. 1, febbraio 1988.

GWYNNE DARRYL T., *Courtship Feeding in Katydids Benefits the Mating Male's Offspring* in «Behavioral Ecology and Sociobiology», 23, n. 6, pp. 373-377, 1988.

ANDRA' IN ITALIA? ANDRA' IN FRANCIA? ANDRA' IN SVEZIA? ANDRA' IN CANADA'? QUESTA AUDI 80 STA ANDANDO A MERAVIGLIA.

La gamma dei motori tra cui scegliere la vostra prossima Audi 80 è ampia: gli approfondimenti tecnici (argomento da appassionati) li rimandiamo ai concessionari Audi. Sono in ogni città, in ogni paese.

Per appassionarvi subito diciamo che il loro comun denominatore è la massima qualità tecnologica, che regalano prestazioni brillanti in cambio di consumi parsimoniosi, e che la loro manutenzione è davvero poca cosa (il tagliando è a intervalli di tempo lunghissimi).

Grande e senza interruzione è invece, come sempre, l'impegno Audi nei confronti dell'ambiente.

La Audi 80, prima in Italia, è disponibile anche in un modello col catalizzatore di serie, che filtra fino al 90% dei gas di scarico. Un'auto che lascia l'aria più pulita ha un'aria ancora più elegante.

Sulla Audi 80 ogni comando è a portata di mano. Il ricco equipaggiamento è allestito secondo le rigorose direttive della più umanistica fra le discipline, l'ergonomia, che a dispetto del nome difficile studia il modo di rendere facile il rapporto dell'uomo con l'elemento meccanico.

Il rapporto dell'uomo - di qualunque nazionalità - con la Audi 80, oltre che facile, è felice. Non potrebbe essere altrimenti, quando il piacere della guida si fonda sulla sicurezza della trazione anteriore, o di quella integrale permanente quattro, che garantisce aderenza e mobilità ottimali non solo col cattivo tempo, ma nelle condizioni di tutti i giorni.

Aggiungete l'intelligenza del differenziale centrale Torsen e l'efficacia del sistema antibloccante ABS, e avete colto il segreto della impareggiabile tenuta di strada della Audi 80, e delle sue impeccabili frenate.

Non sono un segreto, invece, le 27 fasi di lavorazione della carrozzeria, totalmente zincata e garantita contro la corrosione passante per i primi dieci anni di vita della vettura, come in ogni altro modello Audi. In questo modo la soddisfazione di possedere una Audi 80 dura molto più a lungo. Che dire ancora? Dei tanti optional con cui personalizzare un'auto già così ricca di personalità? Oppure del sistema di sicurezza "procon-ten", di serie nelle quattro, tanto geniale nella sua semplicità? Le cose da raccontare su questa automobile sarebbero ancora molte, ma lo spazio di questa pagina, a differenza dell'abitacolo della Audi 80, è limitato. Peccato. Det är synd. Sorry.

VERBA

Audi 80

AUDI 80: 1.800 CC 75 CV 174 KM/H - 1.800 CC 90 CV 182 KM/H - 1.800 CC CAT 88 CV 182 KM/H - 1.800 CC 112 CV 195 KM/H - 2.000 CC CAT 113 CV 195 KM/H - 2.000 CC QUATTRO CAT 113 CV 195 KM/H.

Questa che state ammirando è una Audi 80. A Stoccolma, vedendola passare, l'esclamazione suonerebbe, all'incirca, "Den Audi Åttio? Utmärkt!". E a Parigi: "Une Audi quatre-vingts? Oh là là, excellent!".

Cambia la pronuncia, ma il successo della Audi 80 è identico, in tutto il mondo. Il suo fascino spigliato è solo uno dei motivi che aiutano a spiegarlo. Altri sono alloggiati sotto il cofano anteriore.

Ma soffermiamoci ancora un istante sull'elegante compattezza delle linee esterne. Intanto la qualità estetica del design è tutt'uno con l'eccellenza dei valori aerodinamici. Nel linguaggio sempre un po' freddo dei tecnici, questo fatto si traduce in una piccola sigla, il Cx, e un numero, che nel caso della Audi 80 è ancora più piccolo: 0,29.

Nel linguaggio sempre un po' caldo delle emozioni, è come viaggiare nella silenziosa carezza del vento. Il rarefatto silenzio che si può apprezzare all'interno della Audi 80, accolti dall'avvolgente ospitalità dei sedili, vi terrà compagnia anche col motore impegnato a condurvi a un importante appuntamento internazionale.

Sempre merito del Cx, naturalmente, e dei nuovi sistemi di insonorizzazione puntualmente progettati dai nostri ingegneri.

1.200 PUNTI DI VENDITA E ASSISTENZA IN ITALIA. VEDERE NEGLI ELENCHI TELEFONICI ALLA SECONDA DI COPERTINA E NELLE PAGINE GIALLE ALLA VOCE AUTOMOBILI.

All'avanguardia della tecnica.

Fallout radioattivo e contromisure alimentari

L'inserimento di una comune argilla, la bentonite, nell'alimentazione del bestiame ha consentito di ottenere riduzioni dal 60 all'80 per cento nella contaminazione da cesio 137 e cesio 134 del latte e della carne

di Giorgio Fusconi

La ricaduta delle particelle radioattive liberate nell'atmosfera in seguito a esplosioni nucleari (esperimenti atomici effettuati negli anni cinquanta e sessanta) o a incidenti a centrali elettronucleari può avvenire secondo diverse modalità dipendenti dall'intensità del fenomeno, dall'altezza raggiunta dal materiale radioattivo e dalle dimensioni del particolato. Le particelle di maggiori dimensioni tendono a ricadere nelle immediate vicinanze del luogo di liberazione nell'arco di 24 ore o poco più (*local fallout*). Il particolato più fine può essere spinto fino al limite superiore della troposfera e trasportato dalle correnti aeree su un'area più vasta. Questo tipo di ricaduta (*tropospheric fallout*) ha in genere una durata di 20-30 giorni e viene influenzato dalle condizioni meteorologiche (precipitazioni, venti, cellule di alta e bassa pressione ecc.). Quando, nel caso di esplosioni particolarmente violente, le particelle vengono spinte a notevole altezza e raggiungono la stratosfera, il particolato è trasportato dalle correnti d'alta quota su scala planetaria e la ricaduta avviene in un arco di tempo molto più lungo in quanto, a tale altezza, non si formano le precipitazioni che sono la principale causa della ricaduta delle particelle più fini. La durata di questo terzo tipo di *fallout* (*stratospheric fallout*) è stata valutata in un periodo compreso da alcuni mesi a una decina di anni.

Nella breve storia dell'impiego dell'energia nucleare a scopi pacifici, in particolare per la produzione di energia elettrica, si sono verificati diversi incidenti che hanno comportato la liberazione nell'ambiente esterno di quantità più o meno rilevanti di materiale radioattivo. Fra gli incidenti più gravi possiamo ricordare quello avvenuto nell'ottobre del 1957 alla centrale nucleare di Windscale (Sellafield) in Gran Bretagna. In seguito a questo incidente è stato calcolato che circa 20 megacurie di radionuclidi (per la maggior parte iodio 131) siano fuoriusciti dal reattore. In tempi più recenti, l'incidente di Three Mile Island negli Stati Uniti, avvenuto il 28 marzo 1979, va ricordato non tanto per la liberazione all'esterno di materiale radioattivo - che fu assai limitata - quanto per l'effetto dirompente che questo evento ebbe sull'opinione pubblica e per le sue ripercussioni sul piano energetico statunitense.

Il più grave incidente a una centrale elettronucleare è stato senza dubbio quello avvenuto il 26 aprile 1986 a Chernobyl in Ucraina, quando la fusione del reattore n. 4 della centrale sovietica dovuta a un errore umano nel corso di un esperimento determinò la fuoriuscita di una rilevante quantità di materiale radioattivo, valutata al 6 maggio da fonti ufficiali sovietiche pari a circa 81 megacurie. La ricaduta delle particelle radioattive, di tipo troposferico, interessò quasi tutti i paesi europei a partire dalla Scandinavia per poi passare, in seguito al mutare della situazione meteorologica, ai paesi dell'Europa centromeridionale nei primi giorni di maggio.

La deposizione al suolo del particolato radioattivo liberato in atmosfera può avvenire per via umida, attraverso la pioggia o la neve, o per via secca, cioè per semplice caduta gravitazionale. In genere la maggior parte dei radionuclidi giunge a terra per via umida sia per *wash out*, cioè per trascinamento dei radionuclidi al suolo a opera della pioggia, sia per *rain out* nel caso in cui le particelle radioattive fungano da nuclei di condensazione nel processo di formazione delle microgoccioline che, trasportate dalle nubi, possono precipitare al suolo in forma di pioggia o di neve anche a considerevoli distanze dal luogo di formazione.

L'entità del fallout radioattivo è influenzata da un gran numero di fattori quali eventi meteorologici, geografia del territorio, condizioni microclimatiche eccetera. Inoltre, poiché a livello del suolo possono aversi, specialmente nelle aree collinari e montane, fenomeni di ruscellamento (*run off*) delle acque piovane tali da determinare elevate concentrazioni di radionuclidi nelle zone di convergenza, i livelli di contaminazione al suolo possono differire molto anche in zone vicine. Nel suolo i radionuclidi possono seguire strade diverse: possono essere dilavati in profondità, assorbiti dai vegetali tramite l'apparato radicale, fissati dalle argille o risospesi in atmosfera dall'azione del vento o dalla caduta delle gocce di pioggia (*splashing*). Il destino dei radionuclidi depositati al suolo può variare a seconda della tessitura e della struttura del terreno, del contenuto in sostanza organica, del *p*H, del tipo di argille presenti, del livello di umidità eccetera.

Per quanto riguarda i vegetali, la principale fonte di contaminazione in seguito a fallout è rappresentata dalla deposizione superficiale dei radionuclidi. Notevole importanza, a questo riguardo, riveste sia l'indice di area fogliare (LAI, da *leaf area index*) sia la morfologia superficiale delle piante. Quest'ultima, in particolare, ha effetto sui fenomeni di dispersione dei radionuclidi depositati, fenomeni quali l'azione del vento, il dilavamento da parte della pioggia, l'evaporazione ecc. Per esempio, le spighe dei cereali rappresentano un «rifugio» molto efficace dal quale difficilmente i radionuclidi possono venir rimossi in modo meccanico.

Nei vegetali, i fenomeni di assorbimento degli elementi nutritivi non sono localizzati esclusivamente nell'apparato radicale, ma possono avvenire anche nella parte epigea e in modo particolare nelle foglie. Una applicazione pratica di questo fenomeno è la concimazione fogliare, che per alcune coltivazioni riveste notevole importanza come intervento d'emergenza a causa della velocità con la quale avvengono l'assorbimento degli elementi nutritivi e la loro traslocazione ai tessuti in rapida crescita. Anche i radionuclidi che si sono depositati sulle superfici fogliari in seguito a fallout possono quindi essere assorbiti sottraendosi così ai fenomeni di rimozione cui sono soggette le particelle che rimangono in superficie. L'assorbimento dei radionuclidi può avvenire sia per via stomatica, cioè attraverso le aperture (stomi) presenti sulle pagine fogliari e utilizzate dalle piante per gli scambi gassosi, sia per via epiteliale attraverso le cellule epidermiche. M. J. Bukovac e colleghi del Department of Horticulture della Michigan State University a East Lansing hanno studiato questo aspetto evidenziando la seguente scala di attitudine dei vari radionuclidi all'assorbimento fogliare: Cs-137 > Ba-140 > Sr-89 e Sr-90 > Ru-103.

L'assorbimento per via radicale contribuisce in misura minore alla contaminazione dei vegetali; esso tuttavia ne rappresenta la principale fonte nel lungo periodo, seppure con valori molto bassi. Generalmente, questo tipo di assorbimento viene ostacolato in presenza di terreni argillosi, di *p*H alcalini, di bassi livelli di umidità e di concentrazioni elevate di elementi minerali chimicamente affini ai radionuclidi presenti. Oltre a ciò, l'assorbimento radicale risulta influenzato anche dalla natura chimica dei diversi elementi; per quanto riguarda i radionuclidi H. Nishita e collaboratori del Department of Biophysics and Nuclear Medicine dell'Università della California a Los Angeles hanno potuto mettere in evidenza la seguente scala di assorbimento per via radicale: Sr-89 e Sr-90 $\gg$ I-131 > Ba-140 > Cs-137 e Ru-106 > Ce-144, Y-91, Pm-147, Zr-95 + Nb-95 > Pu-239. Il radionuclide che risulta maggiormente assorbito è lo stronzio 90 per il quale può essere indicato un valore medio di assorbimento annuo del 5 per cento della quota iniziale presente nel terreno.

Poiché solo determinate parti delle diverse specie vegetali vengono utilizzate come alimento, a eccezione delle colture foraggere nelle quali la parte edule è rap-

In seguito a *fallout* radioattivo si assiste a una distribuzione dei radionuclidi diffusa a tutti i livelli della catena alimentare. Mentre per i vegetali la principale fonte di contaminazione è di tipo diretto ed è data dalla deposizione delle particelle radioattive sulla superficie delle foglie, per gli animali e per l'uomo essa è soprattutto di tipo indiretto ed è rappresentata dall'ingestione di alimenti contaminati. Tra gli alimenti consumati dall'uomo quelli in grado di apportare all'organismo il maggiore quantitativo di radionuclidi sono le verdure, la carne e il latte; quest'ultimo in particolar modo rappresenta un alimento a elevato rischio per l'infanzia.

presentata dall'intera parte epigea, la conoscenza dei meccanismi di trasporto e di accumulo dei radionuclidi all'interno degli organismi vegetali acquista una notevole importanza al fine di valutare il rischio del consumo alimentare di prodotti vegetali sia da parte degli animali in produzione zootecnica sia da parte dell'uomo. I radionuclidi presentano, analogamente ai rispettivi elementi stabili, una diversa attitudine alla mobilizzazione all'interno dei vegetali; lo stronzio 90 per esempio è scarsamente mobile e quindi il suo accumulo, mediante traslocazione, nei frutti e nei semi è molto più basso rispetto a quello dei radionuclidi del cesio, molto mobili, i quali si ritrovano distribuiti in modo più uniforme nei diversi tessuti e organi vegetali. I radionuclidi poco mobili rimangono localizzati per lo più a livello delle foglie con uno scarso accumulo negli organi riproduttivi. In genere ciò avviene per il rubidio 106, il cerio 144, l'ittrio 91, lo zirconio 95, il niobio 95 e il bario 140.

In seguito alla contaminazione radioattiva causata dal fallout di Chernobyl sono stati effettuati numerosi studi allo scopo di approfondire la conoscenza del comportamento dei radionuclidi ai diversi livelli della catena alimentare. Nei cereali, e nel frumento in particolare, è stato evidenziato che nelle cariossidi non si ha una loro distribuzione omogenea e che essi si concentrano negli strati periferici. Per questo motivo le farine tipo 0 e 00, molto raffinate, sono risultate scarsamente contaminate, mentre i valori di contaminazione più elevati sono stati riscontrati nei sottoprodotti di lavorazione quali germe, tritello, crusca, cruschello e farinaccio utilizzati nell'alimentazione animale. La presenza di elevati valori di contaminazione nelle cariossidi del frumento e dell'orzo va attribuita principalmente alla deposizione diretta dei radionuclidi in quanto il fallout dovuto all'incidente di Chernobyl ha avuto luogo nell'Italia settentrionale quando questi cereali si trovavano nello stadio di spigatura. A differenza dei cereali autunno-vernini, il mais e la soia non hanno risentito degli effetti del fallout in quanto nel periodo successivo all'incidente queste colture si trovavano in uno stadio di crescita più arretrato. In questo caso, cioè con un apporto di radionuclidi principalmente dovuto ad assorbimento radicale, sono stati infatti riscontrati valori di contaminazione estremamente bassi. Un'ulteriore conferma dello scarso contributo dell'assorbimento radicale sui livelli di contaminazione delle cariossidi si è avuta dai dati analitici relativi ai cereali prodotti nel 1987 che hanno evidenziato valori di radioattività prossimi a zero.

La principale via di contaminazione per gli animali e per l'uomo è di tipo indiretto ed è rappresentata dall'ingestione di alimenti contaminati. Le vie dirette, inalazione e deposizione, possono infatti determinare un significativo apporto di radionuclidi solamente in situazioni molto particolari. Gli animali in produzione zootecnica vengono alimentati generalmente con prodotti di origine vegetale e alcuni di questi, in modo particolare i foraggi, in seguito a fallout radioattivo possono risultare notevolmente contaminati. Inoltre, con il foraggio gli animali ingeriscono anche tutta la quota di radionuclidi che si è depositata sulla superficie delle piante e che non è stata assorbita al loro interno.

L'ingestione di radionuclidi è maggiore poi nel caso in cui gli animali siano allevati al pascolo, come avviene in genere nell'Europa nord-occidentale e orientale, che non quando sono allevati a stabulazione fissa con un tipo di alimentazione che prevede la raccolta dei foraggi. Il contenuto in radionuclidi dei foraggi può inoltre essere modificato da alcune tecniche agronomiche; infatti l'essiccamento del foraggio fresco per la produzione del fieno da conservare in azienda per i mesi invernali comporta un notevole aumento della contaminazione per unità di peso in quanto da un prodotto con un contenuto in acqua del 75-85 per cento (erba fresca) si passa a un altro prodotto (fieno) in cui il tenore in acqua non supera il 15-20 per cento. In Italia i valori di contaminazione dei fieni prodotti con il foraggio raccolto nel periodo del fallout di Chernobyl sono risultati in alcuni casi molto elevati, raggiungendo una contaminazione da solo cesio 137 fino a 20-25 000 becquerel per chilogrammo (Bq/kg).

Una volta ingeriti, i radionuclidi possono essere assorbiti a livello intestinale o eliminati con le feci. In quest'ultimo caso essi raggiungono il terreno direttamente, quando si tratta di animali allo stato brado o allevati al pascolo, oppure in un secondo tempo con la distribuzione del letame a scopo fertilizzante. Successivamente una quota di questi radionuclidi, variabile a seconda delle caratteristiche chimico-fisiche del terreno, può essere assorbita attraverso l'apparato radicale delle colture vegetali e rappresentare nuovamente una fonte di contaminazione per gli animali e per l'uomo. I radionuclidi assorbiti attraverso la mucosa intestinale vengono metabolizzati dall'organismo analogamente ai rispettivi elementi stabili, e in seguito ai processi metabolici possono essere o eliminati con le urine, o assimilati nei diversi tessuti e organi o escreti attraverso il latte.

Fra i radionuclidi componenti il fallout, quelli maggiormente studiati a causa della loro massiccia presenza, del lungo periodo di dimezzamento, dell'accumulo in organi specifici o della loro tossicità sono il cesio 137, lo iodio 131 e lo stronzio 90.

Il cesio 137 appartiene al gruppo dei metalli alcalini e ha un tempo di dimezzamento fisico (periodo necessario per il dimezzamento della radioattività iniziale) pari a 30,2 anni. Il tempo di dimezzamento biologico, cioè il periodo necessario per l'escrezione di metà della radioattività assorbita, varia invece da 17 giorni per la pecora a 110 giorni per l'uomo. Il cesio 137 viene assorbito molto efficacemente a livello intestinale: prove effettuate su ratti hanno evidenziato che fino al 90 per cento del radiocesio somministrato per via orale viene assorbito nell'arco di 24 ore.

Il comportamento fisiologico del radiocesio è analogo a quello del potassio, infatti esso si localizza principalmente a livello intracellulare, con elevati fattori di concentrazione nelle cellule rispetto al plasma, e si distribuisce nell'organismo in modo relativamente omogeneo, con un accumulo preferenziale nei tessuti molli e in particolare nei muscoli scheletrici. Per misurare il trasferimento di un radionuclide dall'alimento alla carne o al latte, si ricorre al fattore di trasferimento carne (f_f) o al fattore di trasferimento latte (f_m) ossia al rapporto fra il contenuto di un dato radionuclide in un chilogrammo di carne o di latte e la quota totale dello stesso ingerita giornalmente con gli alimenti. I valori del fattore di trasferimento del cesio 137 alla carne bovina riscontrati in letteratura variano da $0,5 \times 10^{-2}$ a $3,0 \times 10^{-2}$; il trasferimento al latte bovino risulta minore, con valori di f_m compresi fra $0,25 \times 10^{-2}$ e $1,36 \times 10^{-2}$. Il trasferimento del radiocesio al latte ovino e caprino è superiore a quello relativo al latte bovino, con valori di f_m fino a 10 volte più elevati.

Lo iodio 131, il più rappresentativo di una serie di radionuclidi dello iodio a breve emivita che comprende lo iodio 132, lo iodio 133 e lo iodio 135, ha un periodo di dimezzamento fisico pari a 8,04 giorni e un periodo di dimezzamento biologico, a livello della tiroide, variabile da 14 giorni nella pecora a 138 giorni nell'uomo adulto. Sotto forma di ione solubile viene assorbito facilmente anche per via cutanea e per inalazione; tuttavia la principale via di contaminazione in seguito a fallout è per ingestione. L'assorbimento intestinale dello iodio 131 è pressoché completo e avviene principalmente nella prima parte dell'apparato gastrointestinale.

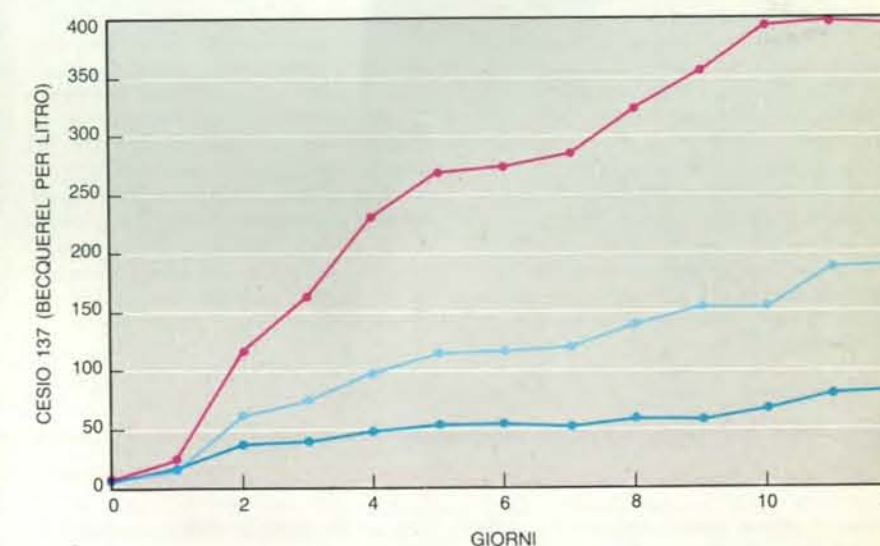
Una volta assorbito, lo iodio 131 si concentra nella tiroide, nella quale può raggiungere l'80 per cento del livello massimo entro sei ore dall'ingestione. Il suo accumulo nella tiroide avviene mediante la formazione di tiroxina e la sua successiva deposizione nella sostanza colloide presente all'interno dei follicoli tiroidei. Lo iodio 131 si ritrova anche nelle secrezioni gastriche, nel latte e nelle ghiandole salivari. Nella tiroide lo iodio 131 viene accumulato mediante un processo attivo (pompa dello iodio) influenzato dal livello di iodio presente, da meccanismi ormonali e dalla disponibilità di fonti energetiche. Diversi fattori sono in grado di influenzare questo accumulo: età, condizioni di ipo- o ipertiroidismo, funzionalità renale, livello alimentare di iodio stabile, presenza di composti organici ad attività antitiroidea come per esempio i derivati della tiourea e dell'imidazolo. Tuttavia questi fattori agiscono solamente sul processo di assorbimento e di conseguenza non hanno effetto sulla quota di iodio già presente in tiroide. Il ricambio biologico dello iodio 131 nella tiroide può essere accelerato dall'ormone tireotropo in quanto esso fa aumentare la produzione ormonale tiroidea e il rilascio dello iodio.

Per l'uomo la maggior fonte di contaminazione da iodio 131 è rappresentata dal latte, dal momento che la tiroide degli animali non viene consumata. Il latte inoltre è destinato principalmente all'alimentazione dei neonati e dei bambini, soggetti in rapida crescita e quindi più sensibili degli adulti ai danni da radiazioni. Il fattore di trasferimento varia per il latte bovino da $0,22 \times 10^{-2}$ a $3,5 \times 10^{-2}$; valori più elevati sono stati riscontrati nel latte caprino (da 0,06 a 0,62) e nel latte ovino (0,30).

Lo stronzio 90 viene considerato uno dei radionuclidi maggiormente pericolo-

GRANDEZZA	VECCHIA UNITÀ	NUOVA UNITÀ	FATTORE DI CONVERSIONE
ESPOSIZIONE	roentgen	—	—
DOSE ASSORBITA	rad	gray (Gy)	1 Gy = 100 rad
DOSE EQUIVALENTE	rem	sievert (Sv)	1 Sv = 100 rem
ATTIVITÀ	curie (Ci)	becquerel (Bq)	1 Bq = 0,027 nCi
			1 nCi = 37 Bq

Nella dosimetria delle radiazioni ionizzanti vengono utilizzate differenti unità di misura. Il roentgen rappresenta l'unità di esposizione (viene utilizzato per i raggi X e per le radiazioni gamma) ed è definito come la quantità di radiazione che, assorbita da un grammo di materia, libera un'energia pari a 93 erg. L'unità di dose assorbita è il rad che rappresenta la quantità di radiazioni che, assorbita da un grammo di materia, libera 100 erg di energia. Nel sistema adottato attualmente il rad è stato sostituito dal gray, che è pari a 100 rad. Per valutare gli effetti biologici delle radiazioni ionizzanti viene utilizzata l'unità di dose equivalente, espressa in rem nel vecchio sistema e in sievert nel nuovo; il rem (sievert) indica la quantità di radiazione che, assorbita in tessuti umani, produce lo stesso effetto di un rad (gray) di raggi X. Le misure dell'intensità di queste tre grandezze (esposizione, dose assorbita e dose equivalente) vengono riferite all'unità di tempo e sono espresse in roentgen/ora, gray/ora e sievert/ora. Infine il curie è l'unità di misura dell'attività radioattiva ed è uguale a $3,7 \times 10^{-10}$ disintegrazioni nucleari al secondo per grammo; nel nuovo sistema il curie è stato sostituito dal becquerel che è pari a una disintegrazione al secondo.

L'aggiunta di integrazioni alimentari a base di argille alle razioni per vacche da latte costituite da foraggi o da altri alimenti contaminati in seguito a fallout radioattivo determina una sensibile riduzione dei livelli di attività del latte. Per i radionuclidi del cesio (Cs-137 e Cs-134) la riduzione rilevata è stata del 24 per cento con 300 grammi per capo al giorno di zeolite (*in nero*) e del 54 per cento con la stessa quantità di bentonite (*in blu*). Al gruppo di controllo (*in rosso*) non è stata somministrata alcuna integrazione di argilla.

La bentonite è risultata l'argilla più efficace nel ridurre il livello di contaminazione del latte. I risultati ottenuti in questa prova condotta su tre gruppi di capi di cui uno di controllo (*in rosso*) indicano un abbattimento dell'attività del 55 per cento con 300 grammi per capo al giorno (*in blu chiaro*) e dell'80 per cento con 600 grammi (*in blu*). L'aggiunta della bentonite nell'alimentazione delle vacche da latte non ha avuto effetti negativi né sul metabolismo minerale degli animali né sull'appetibilità degli alimenti. In situazioni di emergenza il suo impiego potrebbe essere esteso su larga scala inserendo la bentonite nei mangimi commerciali senza che i singoli allevatori siano chiamati ad adottare alcun provvedimento.

A livello ematico il radiocesio ha evidenziato un comportamento fisiologico analogo a quello del potassio, concentrandosi nel tempo soprattutto nella fase intracellulare. Ancora una volta l'esame è stato condotto su tre gruppi di animali: a un gruppo di controllo (*in rosso*) non è stata somministrata bentonite, mentre gli altri ne hanno ricevuti 300 grammi (*in blu chiaro*) e 600 grammi (*in blu*) per capo al giorno. La bentonite è risultata efficace nel ridurre i livelli di attività sia nel plasma (*curve continue*), sia all'interno delle cellule ematiche (*curve tratteggiate*), con valori di abbattimento analoghi a quelli riscontrati nel latte.

si a causa del suo lungo periodo di dimezzamento fisico (28,8 anni) e della sua prolungata permanenza nell'organismo; infatti il tempo di dimezzamento biologico di questo radionuclide, pur non essendo ancora stato determinato con esattezza, è valutato intorno a una decina di anni. Lo stronzio 90 appartiene al gruppo dei metalli alcalino-terrosi e ha un comportamento metabolico molto affine a quello del calcio con il quale ha un rapporto di competizione. Il suo assorbimento gastrointestinale avviene principalmente a livello dell'ileo mentre risulta di modesta entità nello stomaco e nel digiuno. L'entità dell'assorbimento varia in funzione della specie animale, della modalità di assunzione del radiostronzio e di una serie di fattori comprendenti età, fase di crescita, stadio di lattazione, gravidanza eccetera; in media esso varia dal 5 per cento nelle capre al 20-30 per cento nei ratti; nell'uomo l'assorbimento dello stronzio 90 è pari al 20-25 per cento della quota ingerita.

Nell'organismo animale lo stronzio viene accumulato nel tessuto osseo e nei denti mediante fenomeni di scambio cationico e di accrezione; in particolare esso si deposita principalmente nelle parti ossee di nuova formazione e nelle cartilagini di accrescimento. Per questo motivo lo stronzio 90 tende ad accumularsi in maggiori quantità negli individui in giovane età soggetti a veloce accrescimento. Come per lo iodio 131, la principale fonte alimentare di stronzio 90 per l'uomo è rappresentata dal latte, in quanto nella carne si ha un accumulo trascurabile e le ossa non vengono consumate. Il fattore di trasferimento del radiostronzio varia da $0,05 \times 10^{-2}$ a $0,22 \times 10^{-2}$ per il latte bovino, mentre per quello di capra e di pecora sono stati riscontrati valori pari a $1,4 \times 10^{-2}$ e a 4×10^{-2} rispettivamente. Un parametro molto utilizzato nello studio del metabolismo dello stronzio 90 è il «rapporto calcolato» (OR, dall'inglese *observed ratio*) che è dato dal rapporto fra l'attività da stronzio 90, espressa in funzione del contenuto di calcio, nelle ossa e l'attività da stronzio 90, analogamente espressa, nell'alimento. Questo rapporto dà una stima della quota di stronzio radioattivo che può venire incorporata nel tessuto osseo conoscendo il contenuto di stronzio 90 e di calcio nell'alimento.

Fra i radionuclidi presenti in quantità significative nel fallout radioattivo rientra anche il rutenio 106, che tuttavia non viene assorbito nell'apparato gastrointestinale ed è eliminato totalmente attraverso le feci. Per questo motivo esso non si ritrova a livelli apprezzabili nel latte e nella carne.

Come è stato sottolineato più di una volta, la principale fonte di contaminazione da radionuclidi per l'uomo è rappresentata dall'ingestione di alimenti contaminati, e fra di essi quelli di origine animale, latte e carne in modo particolare, hanno in genere un ruolo predominante. La messa a punto di tecniche efficaci nel ridurre il trasferimento dei radionuclidi in queste matrici alimentari comporterebbe quindi, in situazioni di emergenza in seguito a incidenti nucleari, un minor rischio sanitario per l'uomo e potrebbe evitare la distruzione di ingenti quantità di alimenti contaminati.

A questo riguardo Gianfranco Piva, direttore dell'Istituto di scienze della nutrizione della Facoltà di agraria dell'Università Cattolica di Piacenza, e io, in collaborazione con il Laboratorio Radioisotopi annesso alla facoltà stessa, il Presidio multizonale di prevenzione dell'USL n. 2 di Piacenza e l'azienda sperimentale «V. Tadini», abbiamo condotto una serie di sperimentazioni allo scopo di verificare se l'azione sequestrante nei confronti dei cationi di alcune sostanze argillose, in modo particolare della bentonite, potesse ridurre l'assorbimento intestinale dei radionuclidi una volta che esse siano somministrate agli animali sotto forma di integrazioni alimentari.

La bentonite è costituita prevalentemente da montmorillonite, la cui struttura, caratteristica dei minerali argillosi, è di tipo lamellare con unità costituite da uno strato ottaedrico di allumina $[AlO_4(OH)_2]$ interposto fra due strati di tetraedri silicici (SiO_4). In tale struttura l'alluminio è soggetto a fenomeni di sostituzione isomorfa con cationi aventi all'incirca lo stesso raggio ionico, che inducono una carica superficiale di polarità negativa. La montmorillonite, insieme con la vermiculite, è fra i minerali argillosi quello a più elevata capacità di scambio cationico, con valori compresi fra 60 e 150 milliequivalenti (meq) ogni 100 grammi. I deboli legami fra i diversi triplici strati («lamelle») permettono l'assorbimento di acqua e il rigonfiamento della struttura; in questo modo si ha un aumento della superficie disponibile per i fenomeni di scambio cationico.

Una prima prova, di carattere preliminare, è stata condotta nei primi giorni del maggio 1986, durante l'emergenza nucleare in seguito all'incidente di Chernobyl, in un'azienda zootecnica in cui le vacche da latte, allevate a stabulazione fissa, venivano alimentate con foraggio fresco (erba medica) falciato e somministrato agli animali in mangiatoia. L'alimentazione veniva completata inoltre con mangimi concentrati a base di cereali. I valori medi di contaminazione riscontrati nel foraggio in seguito al fallout sono risultati pari a circa 4000 becquerel per chilogrammo di iodio 131, 1100 Bq/kg di cesio 137 e 600 Bq/kg di cesio 134. A un gruppo di animali sono stati forniti, insieme al foraggio, circa 200 grammi per capo al giorno di bentonite mentre un altro gruppo, senza alcuna integrazione, è stato utilizzato come controllo non trattato.

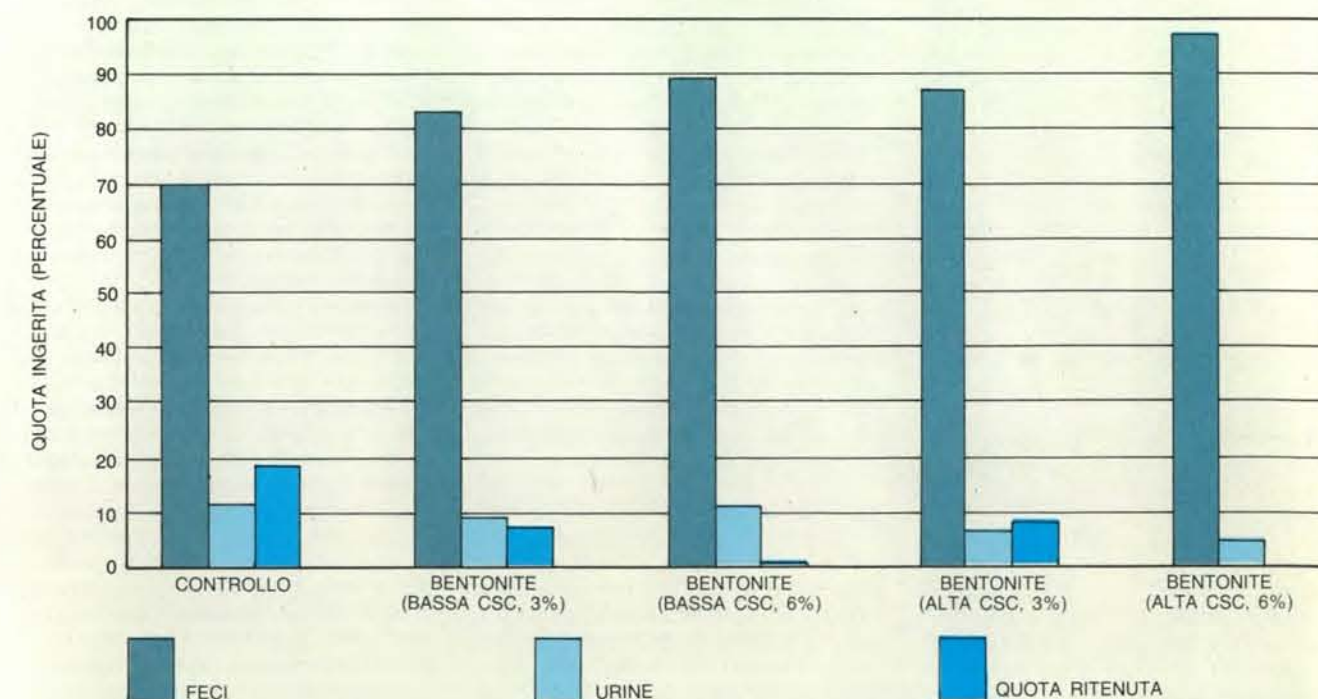
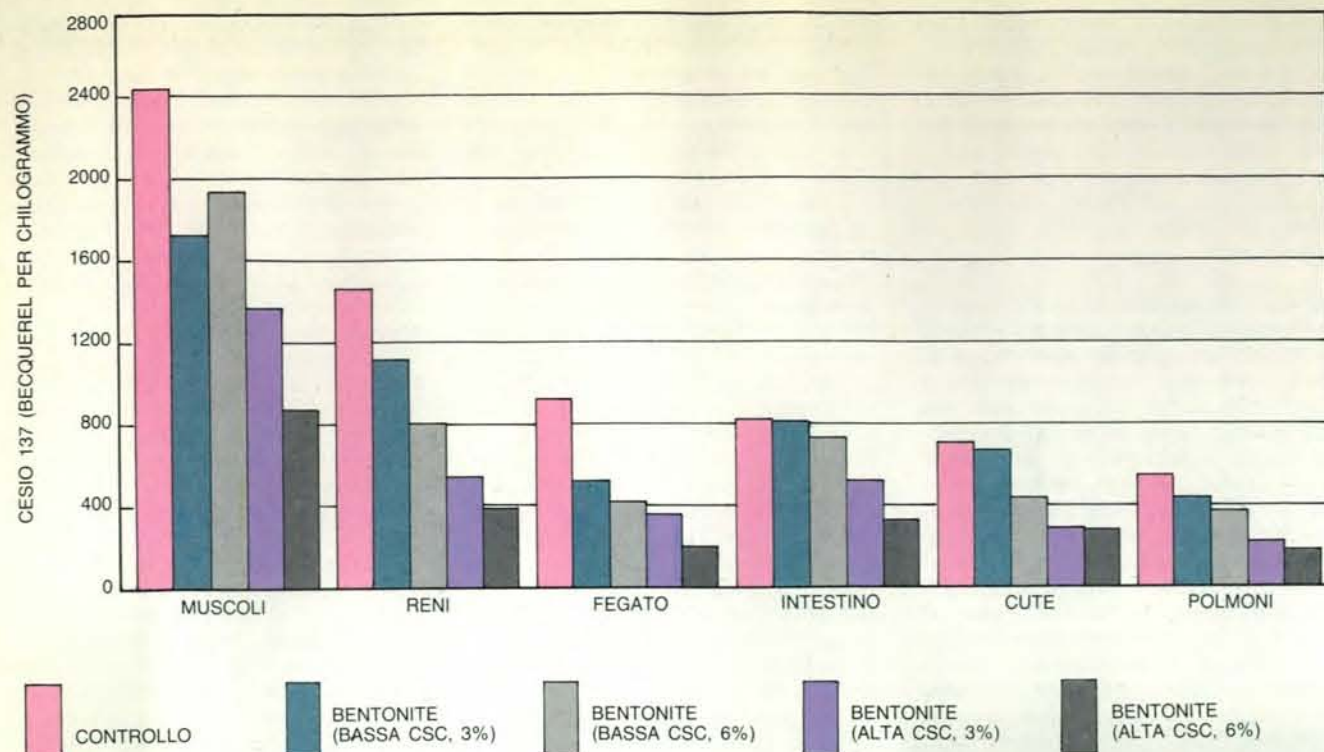
L'analisi dei dati relativi ai livelli di contaminazione del latte e alla quantità di foraggio consumata dagli animali ci ha permesso di ottenere, pur con una certa approssimazione dovuta al fatto di operare in condizioni di pieno campo, una stima del fattore di trasferimento dei radionuclidi dal foraggio al latte nei due gruppi. I valori di f_m ottenuti nel gruppo di controllo sono risultati in accordo con quelli riportati da altri autori e pari a $0,19 \times 10^{-2}$ per lo iodio 131 e a $0,32 \times 10^{-2}$ per il cesio 137 e il cesio 134. Nel gruppo di animali trattati con bentonite i valori dei fattori di trasferimento sono risultati minori, con riduzioni percentuali del 53 per cento per lo iodio 131, del 25 per cento per il cesio 137 e del 22 per cento per il cesio 134.

Sulla base di questi primi incoraggianti risultati abbiamo condotto, successivamente, altre due prove su vacche da latte allo scopo di valutare l'effetto di livelli più elevati di integrazione con bentonite e con un altro tipo di argilla, la zeolite, sul trasferimento dei radionuclidi al latte. Inoltre in queste prove abbiamo effettuato anche alcuni controlli ematici per evidenziare eventuali alterazioni nei livelli plasmatici dei principali elementi minerali in seguito alle integrazioni con argille e per seguire l'andamento della contaminazione sia nel plasma sia all'interno delle cellule ematiche. In queste due prove, effettuate a un anno di distanza dall'incidente di Chernobyl, abbiamo preso in considerazione solamente i radionuclidi del cesio in quanto lo iodio 131 era ormai completamente decaduto e l'altro radionuclide presente, il rutenio 106, essendo assorbito in quantità estremamente modeste a livello gastrointestinale, non viene trasferito al latte. Come fonte alimentare di radionuclidi per gli animali abbiamo utilizzato del fieno di erba medica prodotto durante il fallout radioattivo di Chernobyl. I valori di contaminazione di questo fieno erano particolarmente elevati e pari a circa 20 000 Bq/kg di cesio 137 e 7500 Bq/kg di cesio 134.

Nella prima prova, su tre gruppi di cinque animali ciascuno, allevati a stabulazione libera entro recinti, sono stati effettuati i seguenti trattamenti alimentari: al primo gruppo nessuna integrazione; al secondo gruppo, 300 grammi per capo al giorno di zeolite; al terzo gruppo 300 grammi per capo al giorno di bentonite, mentre nella seconda prova sono stati somministrati, sempre a tre gruppi di animali, 0, 300 e 600 grammi per capo al giorno di bentonite. La bentonite e la zeolite sono state mescolate al mangime; successivamente la miscela è stata trasformata in *pellets* per garantirne un consumo più omogeneo. Gli animali sono stati alimentati con una razione, somministrata in due pasti giornalieri, costituita da 10 chilogrammi di fieno contaminato, 12 chilogrammi di insilato di mais e da 5 chilogrammi di mangime concentrato; durante i pasti gli animali sono stati bloccati alla mangiatoia per controllare il consumo individuale di alimento, la cui conoscenza è necessaria per calcolare i fattori di trasferimento. Le prove sono state protratte per 9 e 12 giorni, dopodiché è stata sospesa la somministrazione del fieno sostituito da un foraggio non contaminato e delle integrazioni alimentari con argille per seguire la caduta del livello di contaminazione del latte.

Nella prima prova il livello di attività del latte è rapidamente aumentato a partire dall'inizio della somministrazione del fieno contaminato fino al quinto giorno, dopodiché si è avuta una stabilizzazione entro un intervallo di qualche decina di becquerel (*si veda l'illustrazione a pagina 53, in alto*). I livelli medi di contaminazione del latte da cesio 137 negli ultimi tre giorni sono stati di 226 Bq/l nel gruppo di controllo, di 172 Bq/l nel gruppo trattato con zeolite e di 103 Bq/l in quello trattato con bentonite. Le riduzioni percentuali della contaminazione sono quindi state del 24 per cento con 300 grammi per capo al giorno di zeolite e del 54 per cento con la stessa quantità di bentonite; analoghi valori si sono avuti anche per il cesio 134.

A partire dal momento in cui è stata sospesa la somministrazione del fieno contaminato ed è cessata l'integrazione con argille, il livello di attività del latte è rapidamente diminuito, con un periodo di dimezzamento, nella prima settimana, pari a circa tre giorni indipendentemente dal tipo di trattamento alimentare effettuato nel periodo precedente.

Nella seconda prova l'andamento dell'attività del latte da cesio 137 ha avuto un andamento analogo raggiungendo però, sempre negli ultimi tre giorni della prova, valori più elevati pari a 395 Bq/l

L'inserimento, in una dieta sintetica contenente una parte di fieno ottenuto da erba medica contaminata dal fallout di Chernobyl, di una bentonite commerciale a bassa capacità di scambio cationico (CSC = 60 meq/100 g) e di una a elevata capacità di scambio cationico (CSC = 100 meq/100 g) a due diversi livelli (3 e 6 per cento) ha determinato nei ratti un sensibile aumento dell'escrezione fecale di cesio 137, accompagnato da una riduzione della sua eliminazione tramite le urine. La quota di radiocesio ritenuta dall'organismo si è ridotta di circa il 50 per cento con il livello più basso di bentonite mentre è risultata virtualmente nulla con quello più elevato.

Nell'istogramma vengono riportati i valori di attività da cesio 137 riscontrati nei diversi tessuti e organi di ratti alimentati per 15 giorni con un mangime contaminato al quale erano stati aggiunti diversi livelli di bentonite. I livelli più elevati di contaminazione sono stati riscontrati nel tessuto muscolare e nei reni con valori, nel gruppo di controllo, pari rispettivamente a 2440 e a 1470 becquerel per chilogrammo. Anche in questo caso l'aggiunta della bentonite al mangime contaminato ha determinato un rilevante abbattimento dei livelli di contaminazione, con riduzioni percentuali fino al 64 per cento nei muscoli e al 74 per cento nei reni.

nel gruppo di controllo, a 178 Bq/l nel gruppo trattato con 300 grammi di bentonite e a 78 Bq/l in quello trattato con 600 grammi (*si veda l'illustrazione a pagina 53 in basso*). In questo caso le riduzioni percentuali sono state del 55 per cento con 300 grammi (in perfetto accordo con i risultati ottenuti nella prima prova) e dell'80 per cento con 600 grammi di bentonite. Il fattore di trasferimento latte (f_m) è risultato, nel gruppo di controllo, pari a $0{,}27 \times 10^{-2}$ per entrambi i radionuclidi del cesio; l'aggiunta della bentonite ha determinato anche su questo parametro riduzioni percentuali analoghe a quelle ottenute sul livello di attività del latte.

Controlli ematici, effettuati al termine della prova, non ci hanno permesso di evidenziare alcun effetto dei trattamenti alimentari con argille sui livelli plasmatici dei principali elementi minerali quali calcio, fosforo, magnesio, sodio, potassio, zinco e rame.

Su tutti gli animali sono stati effettuati, nel corso della prova, tre prelievi di sangue allo scopo di valutare l'andamento della contaminazione nel plasma e all'interno delle cellule ematiche. In questo modo abbiamo avuto conferma dell'analogia del comportamento fisiologico del cesio 137 rispetto al potassio. Infatti mentre all'inizio della prova i livelli di attività da cesio 137 nel plasma e nelle cellule ematiche (separate per centrifugazione) erano all'incirca uguali, nel corso della prova si è avuto un aumento dell'attività intracellulare molto più elevato rispetto a quello riscontrato nel plasma (*si veda l'illustrazione a pagina 54*). La bentonite ha ridotto i valori di attività sia nel plasma sia all'interno delle cellule ematiche con percentuali di abbattimento dello stesso ordine di grandezza di quelle ottenute nel latte. L'aggiunta della bentonite al mangime non ha comportato, nemmeno ai livelli più elevati, effetti negativi sull'appetibilità dell'alimento da parte degli animali, a differenza di quanto riscontrato da altri autori con l'impiego della vermiculite o di altri prodotti ad azione sequestrante come per esempio l'alginato di sodio.

Per quanto riguarda l'effetto della bentonite sull'accumulo del cesio 137 e del cesio 134 nella carne abbiamo condotto una prova preliminare su ratti allo scopo di ottenere indicazioni in base alle quali impostare, in un secondo tempo, prove su pecore e su vitelloni da carne in condizioni di pieno campo. I ratti, suddivisi in cinque gruppi di otto animali ciascuno, sono stati allevati in ambiente controllato e in gabbie metaboliche per la raccolta separata delle feci e delle urine in modo da poter effettuare un bilancio materiale (*ingesta-escreta*) dei radionuclidi e stimarne la quota ritenuta nell'organismo. Gli animali sono stati alimentati con un mangime sintetico costituito da fieno di erba medica contaminato in seguito al fallout di Chernobyl, amido, saccarosio, caseina, olio di mais e integrazioni minerali e vitaminiche. A questo mangime, somministrato agli animali del gruppo di controllo, sono stati aggiunti due livelli, 3 e 6 per cento, di due tipi di bentonite a diversa capacità di scambio cationico.

La prova è stata protratta per due settimane, al termine delle quali i ratti sono stati uccisi per la determinazione dei livelli di attività nei diversi organi e tessuti. I dati relativi alle quote di radionuclidi escrete con le feci e con le urine e alle quote ritenute (*si veda l'illustrazione a pagina 55*), espressi in percentuale della quota ingerita giornalmente, hanno evidenziato valori crescenti nella prima settimana e relativamente costanti nella seconda, nella quale si è avuta, nel gruppo di controllo, un'escrezione fecale e urinaria pari, rispettivamente, al 70,3 e all'11,6 per cento, da cui deriva una quota ritenuta del 18,1 per cento.

L'aggiunta della bentonite ha determinato un aumento dell'escrezione fecale di cesio 137 fino a un valore massimo del 97,1 per cento della quota ingerita giornalmente e una riduzione dell'escrezione urinaria fino a un valore minimo del 4,7 per cento. La ritenzione corporea di entrambi i radionuclidi del cesio è stata ridotta di circa il 50 per cento con il livello più basso di bentonite, mentre con quello più elevato la ritenzione del cesio è risultata virtualmente nulla.

Al termine della prova i livelli di attività più elevati sono stati riscontrati nel tessuto muscolare e nei reni mentre valori inferiori si sono avuti nel fegato, nell'intestino, nella cute e nei polmoni (*si veda l'illustrazione nella pagina a fronte*). I valori di cesio 137 raggiunti nel gruppo di controllo sono stati 2440 Bq/kg nei muscoli, 1470 Bq/kg nei reni e 927 Bq/kg nel fegato. La bentonite ha determinato un notevole abbattimento dei livelli di contaminazione in tutti i tessuti e gli organi esaminati con riduzioni percentuali fino al 64 per cento nei muscoli, al 74 per cento nei reni e al 78 per cento nel fegato.

I risultati ottenuti nelle prove da noi condotte confermano quindi l'efficacia della bentonite nel ridurre notevolmente l'assorbimento intestinale del cesio 137 e del cesio 134 e di conseguenza i livelli di attività nel latte e nella carne. L'uso della bentonite come misura preventiva per ridurre la contaminazione delle derrate alimentari di origine animale in situazioni di emergenza potrebbe essere applicato su larga scala inserendola, agli opportuni livelli, nei mangimi di produzione industriale o aziendale senza che il singolo allevatore debba operare alcun cambiamento nella tecnica di alimentazione del bestiame. Inoltre va ricordato che la bentonite viene normalmente inserita, a bassi livelli, nei mangimi di produzione industriale per le sue proprietà leganti e la sua azione «lubrificante» sulle filiere delle pellettatrici e che il suo impiego è ammesso dalla legislazione italiana.

BIBLIOGRAFIA

FOWLER E. B., *Radioactive Fallout, Soils, Plants, Foods, Man*, Elsevier, Amsterdam, 1965.

GARNER R. J., *Transfer of Radioactive Materials from the Terrestrial Environment to Animals and Man*, CRC Press, Cleveland, Ohio, 1972.

EISENBUD M., *Environmental Radioactivity*, Academic Press, Inc., Orlando, Florida, 1987.

TRENTI F., *Elementi di medicina nucleare e radioprotezione veterinaria*, Società Editrice Esculapio, Bologna, 1987.

PRODI V. (a cura), *La contaminazione radioattiva: Chernobyl, ieri, oggi, domani*, Maggioli, Bologna, 1987.

PIVA G., FUSCONI G., FABBRI S., LUSARDI E., STEFANINI L. e MODENESI R., *Effects of Bentonite on Transfer of Radionuclides from Forage to Milk* in «Health Physics», 57, n. 1, luglio 1989.

La metamorfosi nella gestione delle informazioni

Nuovi sistemi di software, sfruttando la potenza e l'eleganza della programmazione parallela, trasformano i calcolatori in vere e proprie «raffinerie di informazione» che convertono fatti e dati in conoscenze

di David Gelernter

Se Gustave Eiffel fosse vivo al giorno d'oggi, lavorerebbe nel campo del software. Se alla fine dell'Ottocento e ai primi del Novecento il ferro, l'acciaio e il cemento armato erano i mezzi primari per costruire strutture nuove e avveniristiche, oggi tale mezzo è il software. Il continuo progresso della tecnologia hardware ha fornito ai progettisti di software nuove sorgenti di potenza, che nuovi principi di progettazione del software consentono di applicare a nuove forme di elaborazione.

Sulla base degli alti livelli di hardware attualmente raggiunti stanno nascendo sistemi di software che non sono soltanto veloci elaboratori di dati o macchine di calcolo dalle prestazioni esaltanti, ma «raffinerie d'informazione», capaci di trasformare i meri fatti in conoscenze su vasta scala. Per esempio, certi programmi per la raffinazione dell'informazione potrebbero trasformare in sinossi di livello elevato i dati di basso livello che descrivono le condizioni di un degente, una rete di trasporti o una fabbrica; tali programmi potrebbero trasformare archivi pieni di dati memorizzati sotto forma elettronica in autorevoli valutazioni sugli oggetti o sugli eventi (si tratti di cartelle cliniche, fiori di campo o incidenti d'auto) contenuti in quegli archivi.

Lo sviluppo delle raffinerie d'informazione è intimamente legato all'importanza crescente che va assumendo il parallelismo nella scienza dei calcolatori. Con l'hardware parallelo, consistente in parecchi sottocalcolatori riuniti in un solo contenitore, è stata messa a disposizione degli utenti una maggiore potenza di calcolo. Il software parallelo consente di sfruttare questa potenza e spesso offre eleganti soluzioni a complessi problemi di gestione dell'informazione.

Un programma per calcolatore è una specie di macchina: questo è un buon punto di partenza per comprendere l'importanza del software parallelo. Un programma è una macchina per trasformare l'informazione, così come per esempio una pressa è una macchina per trasformare materiali: vi si introduce acciaio (o informazione) di una certa forma e se ne estrae acciaio di un'altra forma. Di solito i programmi sono definiti come liste di istruzioni che dicono al calcolatore che cosa deve fare, ma questa definizione non è più utile di quella secondo cui un libro è fatto di inchiostro e di carta. Le macchine da software sono fatte della stessa materia che trasformano, cioè informazione codificata sotto forma di numeri e di caratteri, e si servono del calcolatore fisico per decodificare l'informazione e svolgere le azioni richieste.

Considerando i programmi alla stregua di macchine si possono individuare nuovi principi di progettazione del software, basati su un'esecuzione parallela anziché sequenziale. Con le tecniche di programmazione tradizionali i programmi possono eseguire una sola azione alla volta. Gran parte delle macchine fisiche compie invece molte operazioni in parallelo; per esempio un impianto stereofonico fa girare un *compact disc*, rileva i segnali digitali codificati, li trasforma in analogici, amplifica questi segnali e trasforma l'elettricità in suono, e tutto ciò simultaneamente. Le macchine da software parallele possono sembrare bizzarre, ma somigliano alle macchine «reali» più del software tradizionale.

Le macchine da software parallele, insieme con i potenti calcolatori paralleli capaci di azionarle, aprono prospettive per programmi di nuovo tipo, in grado di svolgere compiti finora mai effettuati. Nonostante i progressi segnati dai calcolatori negli ultimi quarant'anni nel calcolo e nell'elaborazione dei dati, si è ancora relativamente indietro nella gestione delle informazioni, cioè in quelle operazioni di raffinazione che trasformano numeri o segnali in conoscenze utili.

Noi e altri ricercatori esploriamo da tempo svariate vie per costruire tali raffinerie d'informazione. Sono due i tipi di macchine più promettenti: il filtro di informazione, che trasforma un flusso entrante di dati in conoscenze di livello superiore, e la base di dati «intelligente», che estrae configurazioni interessanti dalle registrazioni di molti oggetti o eventi simili.

Il «supervisore dei trasporti» è un esempio ovvio di filtraggio di informazione. Una macchina di questo tipo raccoglierebbe i milioni di piccoli fatti che avvengono in un sistema di trasporto in un certo istante e li trasformerebbe in informazioni utili e adatte alle necessità di qualsiasi viaggiatore. Potrebbe rispondere a domande del tipo: qual è l'itinerario più conveniente per recarsi oggi al lavoro? Qual è il migliore itinerario per un camionista che debba attraversare la città? Dove bisogna inviare il carro attrezzi? Quale ponte s'intaserà per primo? Oggi un software di questo tipo esiste solo su piccola scala.

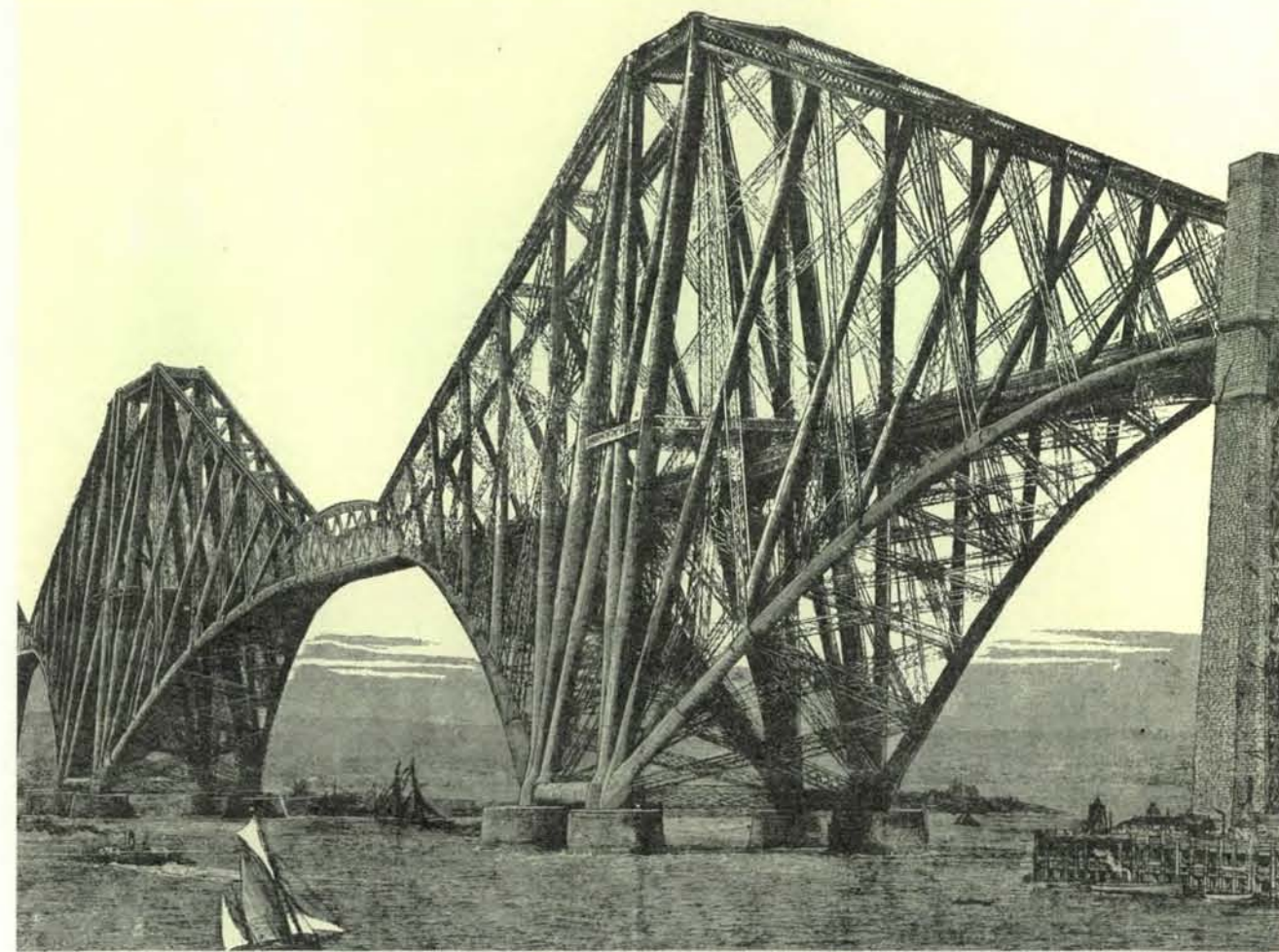
Una macchina analoga potrebbe filtrare la marea di dati generati dai sensori e dal personale di una unità di cura intensiva nel tentativo di scoprire situazioni pericolose prima che diventino critiche. Qualunque sistema complesso e soggetto a rapide variazioni potrebbe essere sorvegliato allo stesso modo: un'automobile, una fabbrica, una petroliera o l'economia di un paese.

Una base di dati intelligente lavorerebbe su scorte di dati già esistenti. Prenderebbe la descrizione di qualche oggetto o evento problematico: una radiografia toracica, l'anamnesi di un paziente o lo stato d'affari e finanziario di qualche istituzione, e spiegherebbe la situazione sulla base degli esiti registrati di migliaia o addirittura milioni di casi simili. Durante quest'operazione, la base di dati estrarrebbe dai propri archivi proprio le registrazioni più pertinenti al caso considerato. Una biblioteca intelligente che raccogliesse le ultime notizie di tutto il mondo, richiamata temporaneamente sulla scrivania di chiunque, potrebbe rispondere non a richieste del tipo: «Reperisci tutti gli articoli contenenti il seguente elenco di parole chiave...» ma piuttosto del tipo: «Parlami di Oliver North.». Oggi esistono solo i precursori più semplici di questi sistemi. Nelle basi di dati formate da articoli di attualità, bibliografie tecniche e materiale di molti altri tipi, i dati che potrebbero essere trasformati in informazioni utili sono male utilizzati o addirittura sprecati.

Ma se anche esistessero macchine molto avanzate per la gestione delle informazioni, i calcolatori odierni sarebbero per lo più troppo lenti per azionarle in modo efficiente: oggi i calcolatori possono o elaborare grandi quantità di dati in modo semplice (per emettere milioni di bollette telefoniche) oppure piccoli insiemi di dati in modi elaborati (per produrre l'immagine della pagina per una stampante a laser). Per elaborare grandi volumi di dati in modi complessi ci vogliono settimane o anche mesi.

La maggiore potenza di calcolo offerta dalle architetture parallele è di qualche ausilio, ma resta aperto un problema importante: la costruzione di un software avanzato per la gestione delle informazioni è un compito straordinariamente complesso. Poche sono le organizzazioni che hanno il tempo e il denaro - e ancor meno quelle che hanno la competenza - per produrlo. La maggior parte dei progetti in questo campo è stata finora avviata presso università o altri istituti di ricerca che non posseggono i mezzi per trasformare i loro prototipi in sistemi completi e ampiamente usati. Può darsi che per costruire le imponenti raffinerie d'informazione che potrebbero essere usate negli Stati Uniti sia necessario istituire prima o poi un Dipartimento dei lavori pubblici per il software.

La produzione di un software parallelo di qualunque tipo è un settore nuovo (come lo è, d'altra parte, la produzione di software in genere). Le varie tecniche concorrenti differiscono in ciò che richiedono al programmatore e in ciò che gli offrono. La tecnica meno innovativa è quella di costruire compilatori «parallelizzanti», vale a dire programmi capaci di trasformare automaticamente software ordinario (non parallelo) in software parallelo. Questo metodo è allettante perché consente di migliorare programmi vecchi con uno sforzo minimo, ma va bene solo per certi tipi di software e consente un incremento di velocità, dovuto al parallelismo, limitato. È opinione quasi unanime tra coloro che si occupano di informatica che, per calcolatori con molte unità di elaborazione, il software ottenuto per traduzione automatica non possa competere con i veri programmatori.

Un'altra metodologia consiste nell'estendere linguaggi di programmazione

All'ingegneria avveniristica dell'Ottocento si devono strutture di ghisa e di acciaio come il ponte sul fiume Forth, presso Edimburgo. Oggi il mezzo per eccellenza per costruire strutture avveniristiche è il software. Anche se il materiale da costruzione è cambiato, molti principi guida restano gli stessi: i sistemi complessi debbono essere costruiti a partire da molte parti relativamente semplici e il progetto particolareggiato delle singole parti non deve influire sui particolari delle altre parti o sulla struttura nel suo complesso.

più o meno tradizionali in modo da poter effettuare certe operazioni simultaneamente su molti dati. Per esempio è possibile aggiornare tutte le voci di una lista allo stesso tempo oppure è possibile controllare simultaneamente se tutti gli elementi di una base di dati soddisfino un certo requisito. Questo metodo consente ai programmatori di sostituire l'iterazione (cioè l'esecuzione ripetuta dello stesso insieme di istruzioni su dati diversi) con l'esecuzione parallela. Non è adatto tuttavia ad affrontare un caso più generale, cioè l'esecuzione contemporanea di molte operazioni collegate, ma *diverse*. Questa proprietà è essenziale per lo sviluppo di macchine complesse per la gestione delle informazioni.

Il nostro gruppo di Yale ha ideato un sistema per la programmazione parallela chiamato Linda, che affronta il problema del coordinamento in generale: come costruire grandi programmi a partire da molti programmi più piccoli, attivi contemporaneamente, a prescindere dal loro contenuto e dal linguaggio in cui sono scritti. In Linda il coordinamento e l'elaborazione sono due temi separati di uguale importanza che insieme definiscono il problema di costruire una macchina da software. Linda è ancora considerato un'idea piuttosto eterodossa (se non sovversiva) nella scienza dei calcolatori, ma il numero di applicazioni in cui esso viene usato cresce di continuo.

In Linda il coordinamento viene perseguito cercando di semplificare al massimo. Invece di istituire intricate vie di comunicazione fra le parti di una macchina da software e complessi protocolli per consentire a due o più parti di sincronizzare le loro azioni, Linda rende la comunicazione anonima e disaccoppiata. Un componente che produca dati non ha bisogno di sapere chi userà quei dati o quando. I componenti che usano i dati non hanno bisogno di sapere chi li produce.

Un buon metodo per comprendere lo stile di coordinamento di Linda è di immaginare un gruppo di astronauti che costruisca una stazione spaziale. Un astronauta, finito di usare una chiave inglese, la lascia fluttuare nello spazio. Un altro astronauta che ne abbia bisogno può allungare la mano e afferrarla. Lo stesso accade per ogni altro utensile, per un elenco di compiti da eseguire o per qualche informazione che dovrebbe essere ripartita tra più astronauti. Chiunque produca l'informazione la lascia semplicemente dove chi ne abbia bisogno possa vederla. I singoli astronauti non sanno chi abbia una cosa di cui loro hanno bisogno o chi abbia bisogno di ciò che loro hanno: essi si limitano a prendere gli attrezzi o a lasciarli fluttuare. E neppure sincronizzano le loro azioni: può darsi che una chiave inglese lasciata alla deriva da un astronauta alle 10 sia raccolta da un altro tre ore più tardi.

Gli ipotetici astronauti abitano nello spazio fisico; i programmi di Linda abitano in quello che noi chiamiamo «spazio delle ennuple». (Un'ennupla è un insieme di dati; il termine deriva da una generalizzazione di termini come quintupla o sestupla.) Le ennuple passive sono semplicemente dati che possono essere letti o elaborati. Le ennuple attive sono sottoprogrammi, tutti in esecuzione contemporanea, che consumano e producono altre ennuple. Quando l'esecuzione è terminata le ennuple attive diventano passive, pronte per essere lette o elaborate.

Linda, come altri sistemi di programmazione parallela, offre gli strumenti per costruire grandi macchine da software e la materia prima per la costruzione. Che architettura potrebbe avere una raffineria di informazioni? Una possibilità è costituita dalla «lavagna», una macchina progettata da Lee D. Erman, Victor R. Lessing e colleghi nell'ambito di una ricerca pionieristica sul riconoscimento del parlato svolta alla Carnegie-Mellon University. L'architettura a lavagna sfrutta un numero arbitrario di moduli, ciascuno dei quali scrive i propri risultati in un'area di memoria comune, a uso degli altri moduli. Le raffinerie d'informazione possono anche essere basate sulla composizione di regole semplici in catene deduttive complesse, una potente tecnica perfezionata da Bruce G. Buchanan, Edward A. Feigenbaum, Edward H. Shortliffe e colleghi della Stanford University.

Un'architettura che riteniamo promettente è quella che, per la sua forma, viene detta «a traliccio». Essa è costituita da una prima riga di moduli di basso livello, collegati a sensori situati nel mondo reale; vi è poi una seconda riga per raffinare i dati e costruire i collegamenti fra i vari elementi; una terza riga compie una raffinazione ulteriore e così via. Le righe possono comunicare nei due sensi e ciò permette ai moduli di livello inferiore di modificare le proprie azioni in risposta ai quesiti o ai commenti provenienti dai livelli superiori.

Noi abbiamo costruito il prototipo di una macchina a traliccio per controllare e analizzare i dati dei pazienti ricoverati in un'unità di cura intensiva. Questo sistema sperimentale, allestito in collaborazione con Perry L. Miller del Dipartimento di anestesiologia e di informatica medica di Yale, dovrebbe aiutarci a individuare e a mettere a punto tecniche atte a filtrare e raffinare l'informazione. (La versione attuale è stata costruita soprattutto da Michael Factor, con importanti contributi di Aaron I. Cohn e Dean F. Sittig.) I moduli software del livello più basso del traliccio sono progettati in modo da poter essere collegati a macchine che controllano il ritmo cardiaco, la temperatura e la pressione sanguigna in vari punti e così via; i moduli di livello superiore si concentrano su aspetti via via più generali delle condizioni del paziente. I moduli immediatamente sopra la fila più bassa individuano le distorsioni e gli errori evidenti (letture sbagliate) nei dati; i moduli situati sopra questi individuano certe situazioni semplici e i moduli ancora superiori cercano di formulare diagnosi che potrebbero comportare la presenza o l'assenza di molti sintomi semplici.

I moduli delle parti superiori della macchina valutano la probabilità che si presenti una situazione o condizione complessa. Per esempio nel sistema attuale una valutazione della probabilità di ipovolemia (riduzione del volume del sangue) dipende dalla valutazione del grado di ostruzione il quale a sua volta dipende dalla resistenza vascolare sistemica, che dipende dalla pressione sanguigna. Questa valutazione si ricava applicando un procedimento detto filtraggio di Kalman ai dati grezzi di pressione sanguigna rilevati da un sensore.

Metaforicamente, ogni modulo di livello superiore è un calibro il cui indicatore va da «certamente falso» a «certamente vero» e in più ha una regione speciale che segna «dati insufficienti». (Finora abbiamo ottenuto risultati incoraggianti nella costruzione dei moduli, i quali pesano le informazioni d'ingresso come farebbe un clinico, mentre continuano le ricerche per ottenere le probabilità corrette.)

I dati fluiscono verso l'alto da un modulo all'altro attraverso i collegamenti del traliccio. Quando nuovi dati provenienti dal basso obbligano un certo modulo a modificare la valutazione dello stato del paziente, questo modulo invia la sua nuova valutazione verso l'alto e a loro volta i moduli superiori modificano il loro punto di vista. Gli utenti possono interrogare un modulo che non abbia ancora formulato un giudizio, obbligandolo a inviare verso il basso una richiesta di informazioni ulteriori. Se possono essere trovate (o generate), queste informazioni vengono rispedite verso la parte superiore del traliccio.

La macchina a traliccio è un elemento di software intrinsecamente parallelo. Tutti i moduli funzionano in continuo e contemporaneamente, poiché per essi sarebbe assurdo un comportamento diverso. Sarebbe troppo complicato avviare un modulo, farlo funzionare, arrestarlo, avviarne un altro e così via. Il parallelismo è importante anche per le macchine che filtrano l'informazione, come quella che controlla i pazienti, perché questi sistemi devono rispondere celermente anche quando il flusso dei dati entranti è imponente e l'elaborazione necessaria cospicua. I calcolatori paralleli hanno potenza sufficiente a far funzionare la macchina da software parallela che abbiamo ideato.

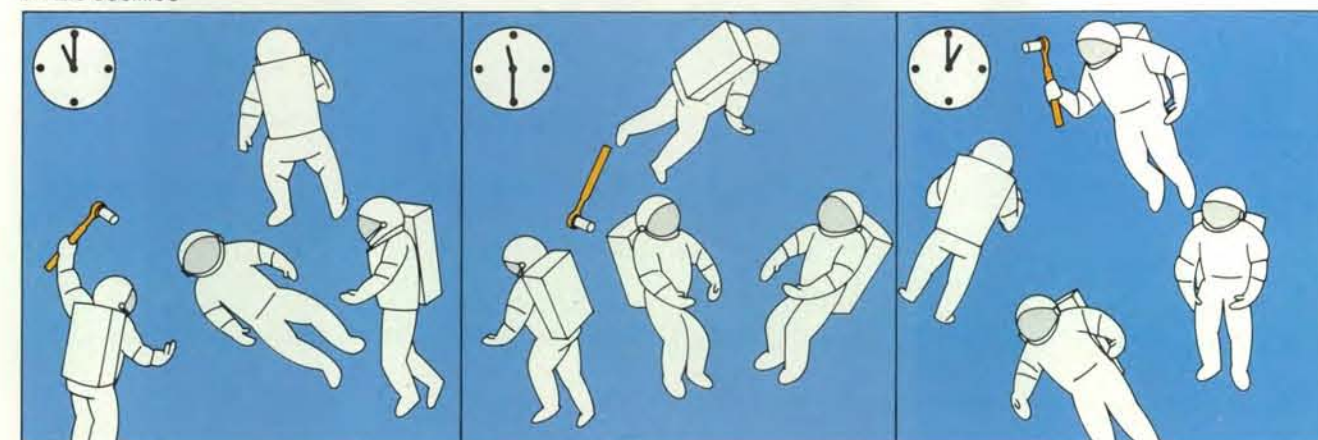
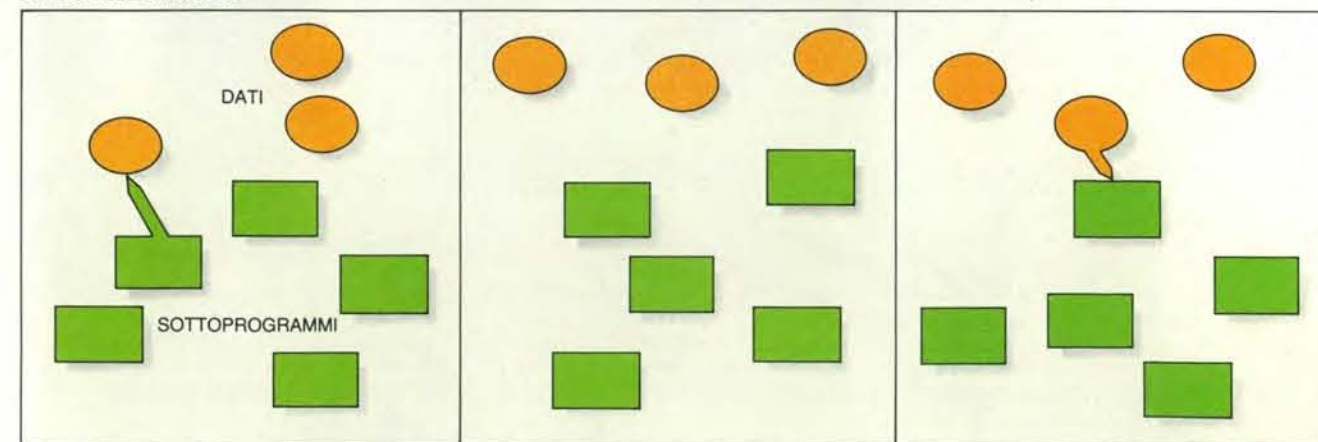
Il traliccio si distingue dalle altre architetture per due caratteristiche principali: è trasparente e localmente comprensibile. Diciamo che il traliccio è trasparente perché è facile capire l'azione di ciascuna parte della macchina; la struttura dei collegamenti fra i moduli riflette la struttura del problema che la macchina è progettata per risolvere.

Questa proprietà consente all'utente di capire ciò che il traliccio può fare, ciò che non può fare e come lo si possa usare in modo efficiente. La trasparenza è una caratteristica importante (ma spesso trascurata) del progetto di qualsiasi macchina, e diviene cruciale per una macchina complessa che venga usata in condizioni molto gravose. Utilizzando un visualizzatore che mostra lo stato degli elementi del traliccio e le loro interconnessioni, l'utente può accorgersi rapidamente, per esempio, che la macchina sta prendendo in considerazione due forme di insufficienza cardiaca congestizia (mentre non considera le malattie renali) e che i giudizi sull'insufficienza cardiaca dipendono dalle informazioni sull'ischemia, sulla gettata cardiaca e così via.

Dire che il traliccio è localmente comprensibile significa che per comprendere un qualunque suo modulo basta comprendere il suo intorno immediato e non il traliccio nel suo complesso. Quando un programmatore cambia o aggiunge un modulo al traliccio, ha bisogno di comprendere soltanto i moduli ai quali sarà collegato direttamente quello nuovo. Un traliccio contenente migliaia o anche decine di migliaia di moduli potrebbe essere progettato, montato, collaudato e messo in funzione anche se nessun programmatore comprendesse la macchina nella sua totalità.

Una volta completa, la macchina per il controllo dell'unità di cura intensiva che stiamo costruendo conterrà probabilmente parecchie centinaia di moduli. Altri tralicci, come l'ipotetico supervisore dei trasporti, potrebbero essere molto più grandi. Dai moduli di livello più basso, che controllano le condizioni del traffico su tratti particolari di strada, di ferrovia o di pista, fino a quelli di livello massimo, che rispondono a domande complesse sui possibili percorsi alternativi, la macchina a traliccio per i trasporti potrebbe contenere un milione o più di nodi. Ci sarebbe un flusso continuo di dati verso l'alto, mentre migliaia di richieste di nuovi dati, atti a chiarire le possibili conseguenze delle informazioni esistenti, filtrerebbero verso il basso.

A prescindere dai particolari problemi che deve risolvere, una macchina a traliccio in generale è progettata per rispondere sempre, a diversi livelli di dettaglio, alla stessa domanda di fondo: «Che cosa sta accadendo?» Installati dove scaturiscono flussi impetuosi e continui di dati, i tralicci trasformano questi dati, che altrimenti andrebbero perduti, in informazioni.

I filtri d'informazione sono azionati dai flussi di dati. Altri tipi di raffinerie d'informazione traggono alimento dalle informazioni accumulate nelle grandi basi di dati. Basi di dati parallele ad alta velocità potrebbero innescare nell'elaborazione dei dati gli stessi progressi introdotti dall'avvento della ferrovia nel modo di viaggiare. Le ferrovie ridussero la durata del viaggio, poniamo, da North Cholmondeley a Londra da cinque giorni a cinque ore. Non introdussero alcun cambiamento

La comunicazione tra i sottoprogrammi che collaborano nel modello di programmazione parallela Linda è anonima e disaccoppiata. Un sottoprogramma arbitrario può creare gruppi di dati, le «ennuple», che possono poi essere letti o elaborati da qualunque altro sottoprogramma. Lo stile di comunicazione di Linda è analogo a quello tra immaginari astronauti impegnati a costruire una struttura in orbita: uno di essi, usato un attrezzo, lo lascia fluttuare nello spazio e chi ne ha bisogno può prenderlo. Né chi lascia né chi riceve ha bisogno di conoscere l'identità dell'altro. Linda è stato ideato dall'autore e da Nicholas Carriero, entrambi della Yale University.

di fondo: un viaggio che era sempre stato possibile divenne soltanto più rapido ed economico. Le ferrovie modificarono la concezione che la gente aveva dei viaggi, perché ciò che precedentemente era stata un'impresa impegnativa divenne un fatto di ordinaria amministrazione.

Molte basi di dati sarebbero molto più utili se potessero essere scorse rapidamente. Per esempio, quando viene scoperta una nuova sequenza di DNA (magari di un virus nuovo), può darsi che ai genetisti interessi sapere a quali sequenze già catalogate essa somigli. Per stabilire quanto la nuova sequenza somigli a ciascuna sequenza del catalogo può essere necessaria una notevole quantità di calcoli. Più grande è la base di dati più lunga e costosa sarà la ricerca. Le basi di dati dei geni sono già grandi e renderle ancora più grandi è un obiettivo importante della biologia molecolare. Ma questo problema non riguarda affatto solo la biologia: vi sono molti altri esempi, come i cataloghi per la ricerca delle reazioni chimiche, l'identificazione delle immagini tramite confronto con biblioteche di esempi o il reperimento di dati registrati sulla base di complessi criteri di ricerca.

La macchina a traliccio realizzata dall'autore con i suoi colleghi segue un paziente ricoverato in un'unità di cura intensiva. I sensori in basso inviano le informazioni verso l'alto (*in blu*) a unità gerarchicamente superiori che considerano ipotesi sempre più complesse sullo stato del paziente. Le unità di livello superiore possono inviare quesiti e commenti (*in arancione*) verso il basso per ottenere informazioni suppletive o per modificare il comportamento di un'unità di livello inferiore sulla base di un'ipotesi di livello superiore.

Il nostro gruppo ha costruito un prototipo di macchina per la ricerca su larga scala nell'ambito dei problemi del sequenziamento del DNA partendo da due tipi di moduli di software: un modulo pilota che distribuisce i dati da analizzare e un numero arbitrario di moduli esecutori che effettuano i confronti. In sostanza il pilota dà a ciascun esecutore una copia dell'obiettivo della ricerca (la sequenza nuova) e poi legge tutta la base di dati, prendendo ciascuna sequenza e immettendola nello spazio delle ennuple. Ciascun esecutore estrae dallo spazio delle ennuple una sequenza non ancora esaminata, la confronta con l'obiettivo e reintroduce il risultato nello spazio delle ennuple. Quando la ricerca è terminata il modulo pilota raccoglie tutti i risultati e ne presenta un sommario all'utente. (Nei particolari il processo è un po' più complicato; per esempio in certi casi il modulo pilota fa lavorare su un unico confronto impegnativo molti esecutori anziché uno solo.)

Per collaudare il concetto, a Yale facemmo azionare la macchina per la ricerca su larga scala da un calcolatore parallelo fornito di 64 unità di elaborazione. Ciascuna unità di elaborazione è azionata da un chip Intel 80386 la cui velocità è grosso modo confrontabile con quella dei più veloci calcolatori personali della generazione attuale. Una di queste unità di elaborazione impiegava un po' meno di quattro ore per confrontare una sequenza assegnata di lunghezza media con le sequenze del settore dei primati della base di dati GenBank. La macchina per la ricerca su larga scala esegue lo stesso confronto in poco più di quattro minuti. Questa maggior celerità conferma che concentrando in modo efficiente sullo stesso problema una sessantina di unità di elaborazione si possono eseguire in un minuto calcoli che di solito richiedono un'ora.

Il calcolatore parallelo che usammo per questo collaudo è di grandi dimensioni e costoso, ma la macchina per la ricerca su larga scala dovrebbe funzionare altrettanto bene, in proporzione, su calcolatori paralleli più piccoli, da tavolo. Ancora più interessante è il fatto che il programma per la ricerca su larga scala potrebbe funzionare su un «calcolatore parallelo virtuale» costituito da molte macchine indipendenti collegate da una rete (simile alle reti che oggi trasmettono la posta elettronica e trasferiscono gli archivi di dati da un posto a un altro). Le reti sono l'ultima Tule del calcolo parallelo e solo pochi ricercatori si sono avventurati fin là. Molti programmi che prosperano sui calcolatori paralleli tradizionali, sulle reti sono destinati ad appassire e a morire. Sembra tuttavia che il programma per la ricerca su larga scala sia adatto a essere eseguito su rete perché in esso il rapporto tra comunicazione ed elaborazione è piuttosto basso.

Nell'estate del 1988, Robert Whiteside dei Sandia National Laboratories di Albuquerque fece girare una serie di programmi Linda su 14 calcolatori tradizionali collegati da una rete, utilizzando un sistema Linda costruito da Jerrold Leichter di Yale. Uno di quei programmi venne eseguito a velocità molto più elevata sulla rete che non su un supercalcolatore, un calcolatore molto potente e costoso, ma seriale (non parallelo). (Altri programmi Linda non si comportarono altrettanto bene.) Molte organizzazioni hanno nelle loro reti interne un gran numero di calcolatori poco o punto usati e queste macchine potrebbero essere benissimo sfruttate per compiere ricerche ad alta velocità nelle basi di dati.

La macchina per la ricerca su larga scala confronta una sequenza di DNA sconosciuta con le sequenze note di una base di dati. Il modulo pilota produce ennuple contenenti le sequenze note; i moduli esecutori le confrontano con la sequenza assegnata e generano ennuple contenenti i risultati dei confronti. Poi il modulo pilota raccoglie le ennuple per stabilire a quali tra le sequenze catalogate la sequenza assegnata somigli maggiormente.

Gli elementi di una base di dati vengono di solito esaminati uno per uno, ma se una macchina potesse considerarli nel loro insieme, trasformando molti casi separati in un unico «corpo di esperienza», ciò potrebbe costituire una nuova fonte di conoscenze molto ricca. Una base di dati intelligente è una raffineria d'informazione che aiuta gli utenti a dare un senso a un nuovo dato applicando l'esperienza accumulata in molti casi simili.

Una base di dati tradizionale, contenente per esempio le descrizioni di radiografie della mammella, è in grado di reperire tutti i dati relativi alle pazienti di un'età assegnata e aventi una certa diagnosi, oppure i dati relativi a una paziente particolare. Il sistema che stiamo sviluppando cerca di riempire le lacune presenti nei dati. Per esempio, se un medico ha una descrizione completa dell'immagine di una massa neoplastica su pellicola, il sistema potrebbe riuscire a stabilire se è benigna o maligna sulla base delle immagini corrispondenti a casi simili. Il programma può (nello stesso

INFORMAZIONI SUL CASO	IPOTESI E CONCLUSIONI DEL SISTEMA	COMMENTI
(Num. 30) (ETÀ 42) (ELEVATA DENSITÀ DELLA MASSA) (MARGINI DELLA MASSA COMPLETI? NO)	Conclusione (PROMINENZA DUTTALE? NO) (ALTERAZIONE DELL'ARCHITETTURA? NO) Ipotesi: DENSITÀ DELLA MASSA CAMBIATA? Si assume: AUMENTATA—per es. caso ((num. 14) (età 46) (diagnosi CA. DUTTALE INF.)) caso ((num. 20) (età 60) (diagnosi CA. DUTTALE INF.)) caso ((num. 50) (età 70) (diagnosi CA. DUTTALE INF.)) Ipotesi: MASSA COMETIFORME? Si assume: SI—per es. caso 14 caso ((num. 40) (età 69) (diagnosi CA. DUTTALE INF.))	Benché non sappia se in questo caso la densità della massa abbia subito variazioni, il sistema trova subito alcuni casi simili, tutti di cancro, in cui la densità della massa, cioè la densità apparente della lesione nella radiografia, è aumentata nel tempo. Analogamente, sulla base di casi simili, il sistema ipotizza che vi sia una massa cometiforme (un tipo particolare di immagine intorno alla lesione). Queste ipotesi implicano la malignità.
(MARGINI DELLA MASSA LOBULATI) (MARGINI DELLA MASSA NETTI? SI)	Conclusione (VASTE CALCIFICAZIONI? NO) (RETRAZIONE DEL CAPEZZOLO? NO)	Dalle caratteristiche dei margini della massa ai raggi X, il sistema deduce altre conseguenze; per esempio la mancata retrazione del capezzolo significa che, se la massa è maligna, probabilmente non è in uno stadio molto avanzato, oppure non è prossima alla superficie della mammella.
(DENSITÀ DELLA MASSA CAMBIATA? NO) (LA MASSA HA UN ALONE? NO)	NO è insolito in questo contesto—vedi per es. caso 14 caso 40	La combinazione di queste due caratteristiche è rara; la prima suggerisce una proliferazione benigna, mentre la seconda suggerisce la malignità. I due casi citati sono le uniche altre radiografie, che pur non presentando un alone, manifestano lo stesso complesso di altre caratteristiche.
(DENSITÀ DELL'INVOLUZIONE ADIPOSA DEL TESSUTO CIRCOSTANTE) (NESSUN CANCRO NELL'ANAMNESI FAMILIARE) (CANCRO NELL'ANAMNESI PERSONALE: MIELOMA)	!! Mai visto prima questo valore Casi più simili nella base di dati: num. Maligno? Diagnosi 4 NO FIBROADENOMA 6 SI CA. DEL COLLOIDE 40 SI CA. DUTTALE INF. 16 SI MELANOMA DA MET. 29 NO FIBROADENOMA 12 NO FIBROADENOMA Ipotesi: DIAGNOSI Si assume: FIBROADENOMA Controllo delle attese CANCRO NELL'ANAMNESI PERSONALE NO atteso trovato invece MIELOMA Respingere questa assunzione Ipotesi: MALIGNO? si assume: SI Controllo delle attese LA MASSA HA UN ALONE? NO atteso Confermato Accettare questa assunzione	Nella mammella il mieloma è una lesione rarissima, quindi non è sorprendente che il sistema non l'abbia mai visto prima. Il sistema considera gli altri casi che presentano somiglianze con questo. Tre dei più simili sono maligni (carcinoma del colloide, carcinoma duttale infiltrante e melanoma da metastasi); gli altri tre sono benigni. Sulla base di diagnosi fatte in situazioni analoghe, il sistema ipotizza che il caso che gli è stato sottoposto presenti una lesione benigna. Ma in caso di lesioni benigne il sistema non si aspetta un cancro nell'anamnesi personale della paziente. Poiché invece lo trova, ritira la diagnosi provvisoria. Benché il sistema non riesca a stabilire il tipo preciso di questo tumore (non ha mai visto prima un plasmacitoma), può lo stesso giudicare se è maligno. I confronti con casi simili e le deduzioni tratte da questi confronti comportano la malignità. La diagnosi provvisoria è confermata dall'assenza di un alone intorno alla massa (che indicherebbe un tumore benigno).

Una base di dati «intelligente» ragiona su un possibile caso di cancro della mammella sulla base delle somiglianze fra la descrizione di una radiografia di questo caso specifico e le descrizioni di casi per i quali già si conosce la diagnosi. Il sistema esistente è ancora in fase di prototipo e ha esperienza solo di una settantina di casi. Qui si trova di fronte a un tumore maligno (plasmacitoma) che non ha mai incontrato; il sistema non è in grado di formulare una diagnosi precisa, ma riconosce che la massa descritta è maligna.

spirito) rispondere a vaghe richieste del tipo: «Presentami tutti i casi che somigliano a questo».

Inoltre la nostra base di dati intelligente tenta di imitare (ancorché rozzamente) la creatività degli esperti. Gli esperti non solo interpolano i dati noti e si attengono a ciò che ha una solida base statistica: fanno anche congetture, formulano ipotesi e azzardano conclusioni. Il nostro sistema è progettato per tentare qualcosa del genere. Dovrebbe indicare agli utenti possibilità interessanti anche quando non possono essere accertate con sicurezza (e che potrebbero anche essere sbagliate). Chiamiamo «congettura simulata» questo tipo di comportamento. (Questo termine antropomorfo è usato solo per concisione: il programma non cerca di imitare i processi psicologici dell'uomo.)

Il sistema dovrebbe ampliarsi ogni volta che viene utilizzato: quando l'utente presenta un quesito alla base di dati, la domanda può essere registrata come se fosse un caso ulteriore. Ogni volta che entrano dati e quesiti nuovi, il sistema può verificare se essi chiariscono dati o domande precedenti. Il sistema potrebbe dire per esempio: «Il caso ora immesso ricorda un quesito posto da XYZ sei mesi fa e può aprire una prospettiva nuova.»

Il programma prototipo (che per ora è progettato per un'esecuzione seriale e non parallela) è stato chiamato macchina FGP (*fetch, generate and project*, cioè prelievo, generazione e proiezione) ed è stato scritto da Scott Fertig di Yale sulla base di precedenti ricerche di Mitchell Sklar, con contributi di Paul Fisher. Gli elementi della base di dati della macchina FGP hanno la forma di regioni in uno spazio. Regioni adiacenti corrispondono a elementi tra loro simili. (Questo modello si ispira a tecniche consolidate nel settore del reperimento dei testi.) Quando si presenta un quesito, la macchina crea una regione corrispondente alle caratteristiche della domanda ed esamina le sue vicinanze cercando casi molto simili. Poi studia questi casi cercandone gli attributi comuni, quelli che potrebbero valere anche per la regione che rappresenta il quesito. Questi attributi, insieme con le relative probabilità, possono essere quindi sottoposti all'utente.

Dopo aver raggiunto una conclusione che appaia ragionevole, la macchina può dedicarsi a un po' di congettura simulata. Lasciando da parte il quesito attuale, il sistema si concentra sulle eventuali possibilità «evocative» che si siano presentate durante l'esame delle regioni vicine, fatti ignoti che, se fossero noti, potrebbero sostanzialmente restringere l'ambito del quesito. Per esempio la rappresentazione iniziale di una radiografia della mammella potrebbe suggerire la possibilità di una massa cometiforme, cioè di una traccia a forma di cometa intorno al tumore. Le masse cometiformi sono indicatori utili per la diagnosi e quindi il sistema rivolgerebbe la propria attenzione a questo problema, chiedendosi dove e quando esse vengono in genere rilevate. La macchina si sposta verso la regione della base di dati rappresentata dalle possibilità evocative ed esamina questa nuova regione così come aveva esaminato le vicinanze del quesito originale.

La misura in cui la macchina FGP può «accettare distrazioni», per così dire, dipende da un parametro chiamato livello di concentrazione. Quando si sceglie il massimo livello di concentrazione il programma non formula mai congetture; a livelli inferiori invece divaga. Quando si sceglie il livello zero di concentrazione, il sistema compie libere associazioni, spostandosi da una possibilità interessante a un'altra senza mai tornare al quesito originale (se non per caso). Naturalmente quasi nessuno saprebbe che cosa farsene di una macchina che ignorando le sue domande passasse il tempo a fare libere associazioni; questa capacità è soltanto un effetto collaterale curioso (che forse potrebbe far riflettere) del progetto della macchina.

A differenza del supervisore dell'unità di cura intensiva o della macchina per la ricerca su larga scala, per ora la macchina FGP non è un programma parallelo. È così lenta, anche quando lavora con basi di dati piccole, che non è quasi utilizzabile. Abbiamo già cominciato a riformulare la macchina FGP in forma parallela. L'avvento di un hardware parallelo relativamente economico e, ancor più, di tecniche semplici ed efficaci per la costruzione di software paralleli ha consentito di continuare un progetto che (in termini pratici) 10 anni fa si sarebbe trovato in un vicolo cieco.

Mediante tecniche simili a quelle della macchina per la ricerca su larga scala sveltiremo la macchina FGP, in modo da farle calcolare simultaneamente le distanze fra la regione del quesito e molte regioni della base di dati. Poi, ricorrendo a metodi di programmazione a rete analoghi a quelli già sperimentati ai Sandia, metteremo le macchine FGP in grado di sfruttare le basi di dati di un intero paese o di tutto il mondo. Quando la tecnologia sarà pienamente sviluppata, sarà possibile estrarre informazioni utili da basi di dati contenenti la descrizione di vari oggetti, o eventi, si tratti di fiori di campo, di tavolette cuneiformi, di fedine penali, di nuovi racconti o di località di villeggiatura. Un utente potrà chiedere: «Stiamo cercando di identificare un criminale (o un fiore) avente le seguenti caratteristiche. Chi (o che cosa) può corrispondervi? Se non vi sono concordanze buone, quali altre caratteristiche potrebbe avere questa persona (o questo fiore)?» La nostra meta finale consisterà nel fare concentrare la macchina FGP su raccolte di fatti estremamente svariate ed eterogenee: essa potrà fungere da raffinata interfaccia per un'enciclopedia, poi magari per una intera biblioteca e poi forse per tutte le biblioteche di un paese.

Per attuare questi progetti bisogna lavorare ancora molto. Le potenzialità, tuttavia, sono praticamente infinite. Oltre al supervisore dei trasporti e a quello dell'unità di cura intensiva si intravvede un modo diverso di considerare i grandi sistemi: il progetto di microcosmi di software. I ricercatori del nostro gruppo stanno cercando di realizzare «sistemi ombra» di software capaci di simulare l'evoluzione dei sistemi e delle organizzazioni reali (come ospedali e università), per esempio costruendo macchine da software che, per ciascuna unità del sistema simulato, contengano un modulo che segua l'evoluzione di quell'unità. Di per sé il microcosmo di software farebbe pochissima analisi specifica, ma l'utente sarebbe in grado di fare domande, di controllare la qualità del lavoro eseguito, di registrare richieste permanenti di dati o semplicemente di frugare qua e là in cerca di informazioni.

L'obiettivo di tutti questi progetti (tralicci, basi di dati intelligenti, microcosmi) è in sostanza lo stesso: far entrare un vasto mondo in una piccola scatola, in modo da poterlo esplorare in qualunque maniera ci piaccia. Le tecniche ideate dal nostro gruppo di ricerca e da molti altri mostrano in concreto come procedere. Non passerà molto, tuttavia, prima che progetti come questi eccedano le possibilità della ricerca universitaria. Perché possano continuare, sarà necessario che il lavoro sia proseguito da altre organizzazioni dotate di più mezzi. Purtroppo l'industria, il Governo e anche la comunità scientifica hanno scarsa sensibilità per il software. La parola «metamorfosi» è stata messa nel titolo con intenzione; questa parola è a sua volta mutuata da un racconto di Kafka. La nuova tecnologia sarà soggetta ad abusi, a ciarlataneria e ad attacchi luddisti. Per proteggersi, istruirsi e divertirsi, quanti non costruiscono software dovranno venire a patti con le potenzialità delle nuove macchine per l'informazione.

BIBLIOGRAFIA

LESSER VICTOR R. e ERMAN LEE D., *Distributed Interpretation: A Model and Experiment* in «IEEE Transactions on Computers», C-29, n. 12, dicembre 1980.

GALLANT STEPHEN I., *Connectionist Expert Systems* in «Communications of the ACM», 31, n. 2, febbraio 1988.

GELERNTER DAVID, *Getting the Job Done* in «Byte», 13, n. 12, novembre 1988.

CARRIERO NICHOLAS e GELERNTER DAVID, *Linda in Context* in «Communications of the ACM», 32, n. 4, aprile 1989.

I muscoli dell'orecchio medio

Posti dietro al timpano, si contraggono quando il soggetto emette suoni o è esposto a forti rumori esercitando un controllo neuromuscolare che evita il sovraccarico sensoriale e migliora la discriminazione dei segnali acustici

di Erik Borg e S. Allen Counter

L'industria moderna ha prodotto un mondo pieno di rumori. Il frastuono dei martelli pneumatici, il rombo degli aerei a reazione e il suono assordante delle chitarre elettriche amplificate sono diventati oggi fin troppo comuni. È quindi una fortuna che la natura abbia provveduto a dotare l'orecchio umano di un sistema di attenuazione del rumore piuttosto sofisticato, costituito da due piccoli muscoli collegati alla catena di ossicini che connette il timpano alla coclea (la struttura che contiene le cellule recettrici dei suoni). Quando questi muscoli si contraggono, smorzano le vibrazioni degli ossicini, riducendo perciò lo stimolo acustico che finisce per raggiungere l'orecchio interno.

Sebbene siano muscoli scheletrici o striati (sono in effetti i più piccoli muscoli scheletrici del corpo umano), i muscoli dell'orecchio medio non sono muscoli volontari. Si contraggono per via riflessa circa un decimo di secondo dopo che un orecchio o entrambi siano stati esposti a forti suoni provenienti dall'esterno. Le caratteristiche di questo riflesso sono ormai così ben conosciute che le alterazioni rispetto alla risposta normale servono come base per la diagnosi di vari disturbi dell'udito e di alcune patologie neurologiche.

I muscoli dell'orecchio medio si contraggono non solo in risposta a forti rumori provenienti dall'esterno, ma anche immediatamente prima che una persona emetta un suono. Questo riflesso prevocale agisce anche quando si parla, canta o piange in tono molto basso; tuttavia la maggior parte dei dati indica che questo meccanismo serve per proteggere l'orecchio interno dall'affaticamento, da interferenze e da possibili danni causati dalla propria emissione vocale di elevata intensità, che può dare luogo a una notevole pressione sonora all'interno del cranio. Il pianto e le grida dei neonati e dei bambini, per esempio, possono giungere agli stessi orecchi di chi li emette con un'intensità paragonabile a quella del frastuono prodotto da un treno che passi nelle vicinanze.

Nell'uomo i muscoli dell'orecchio medio non si limitano ad attenuare indifferentemente forti suoni provenienti dall'interno o dall'esterno. I muscoli attenuano principalmente le basse frequenze di un suono molto forte, quelle che tendono a sopraffare le frequenze più elevate. Questa loro proprietà migliora la capacità uditiva, soprattutto nei confronti di quei suoni che contengono molte componenti di alta frequenza, come la voce umana. Infatti i muscoli dell'orecchio medio consentono di udire la conversazione di altre persone anche mentre noi stessi stiamo parlando.

I suoni percepiti, di qualsiasi origine, sono onde di pressione che si propagano nell'aria e che vengono incanalate fino alla membrana timpanica, provocandone la vibrazione. Le vibrazioni vengono trasmesse, attraverso i tre ossicini dell'orecchio medio (il martello, l'incudine e la staffa), alla coclea. Il meccanismo dell'orecchio medio (il timpano e la catena degli ossicini) serve a convertire i movimenti dell'aria, che è un fluido a bassa densità, in movimenti analoghi del contenuto della coclea, un fluido a densità più elevata. Questi ultimi sono trasmessi alle stereociglia, sottili estroflessioni filiformi delle cellule recettrici presenti sulla membrana basilare della coclea. La forza meccanica esercitata sulle stereociglia fa sì che le cellule recettrici inducano nel nervo acustico impulsi elettrici che sono infine interpretati dal cervello come suoni.

Inseriti nella catena degli ossicini vi sono i due muscoli dell'orecchio medio: il tensore del timpano e lo stapedio (*si veda l'illustrazione nella pagina a fronte*). Il tensore del timpano è connesso al collo del martello ed è ancorato alla parete della tromba di Eustachio (un condotto per il passaggio dell'aria che collega il cavo orale, la cavità naso-faringea e l'orecchio medio). Lo stapedio è fissato alla parete della cavità dell'orecchio medio e si inserisce sul collo della staffa, vicino al suo punto di articolazione con l'incudine.

Gli aspetti anatomici fondamentali dei muscoli dell'orecchio medio furono descritti già nel 1562 da Bartolomeo Eustachio (da cui prende il nome la tromba di Eustachio). Tuttavia la funzione di questi muscoli nel processo uditivo dell'uomo è stata oggetto di svariate ipotesi fino a questo secolo, quando gli esperimenti sugli animali e l'osservazione clinica hanno reso possibile un'analisi comparativa della loro fisiologia.

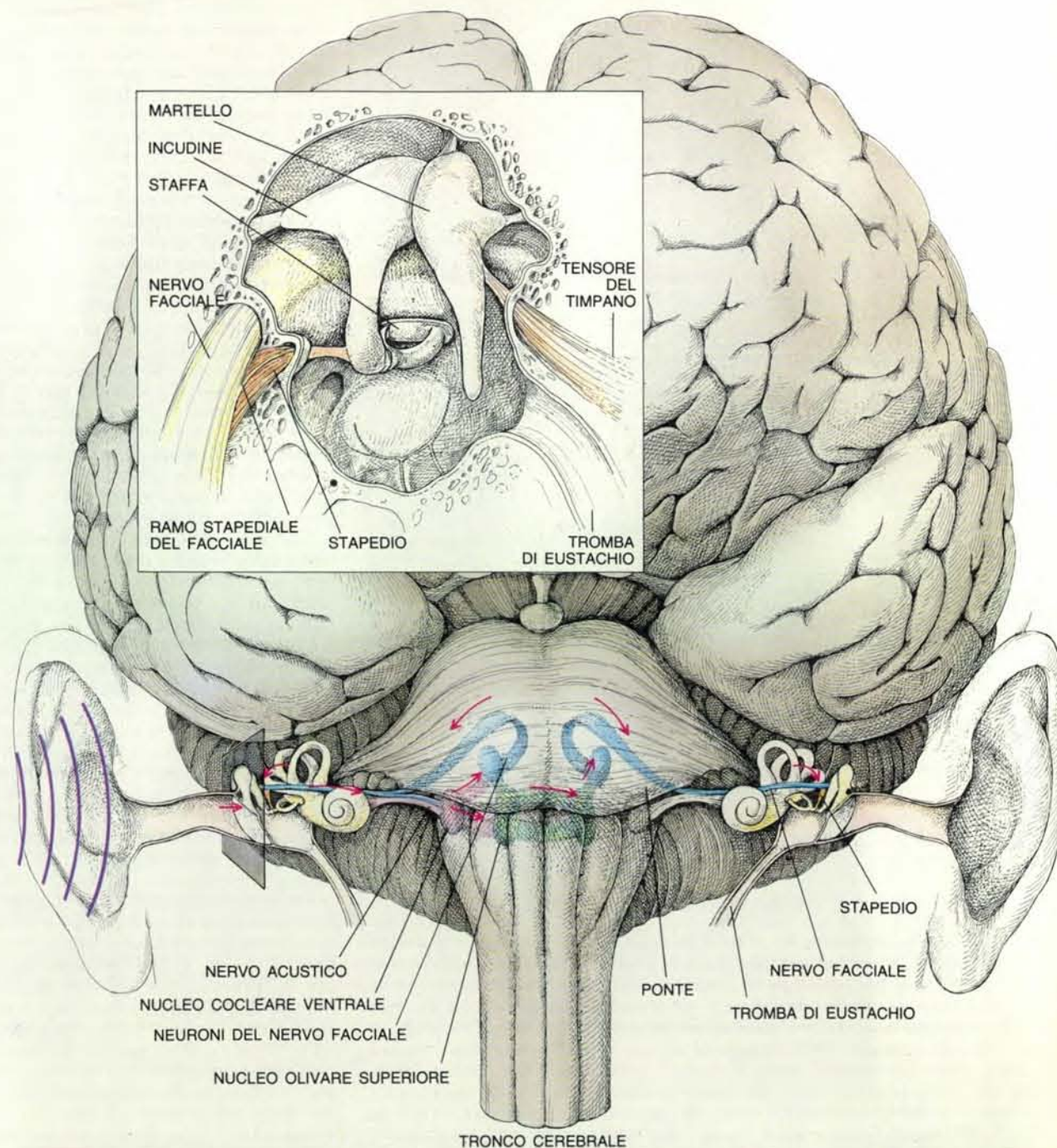
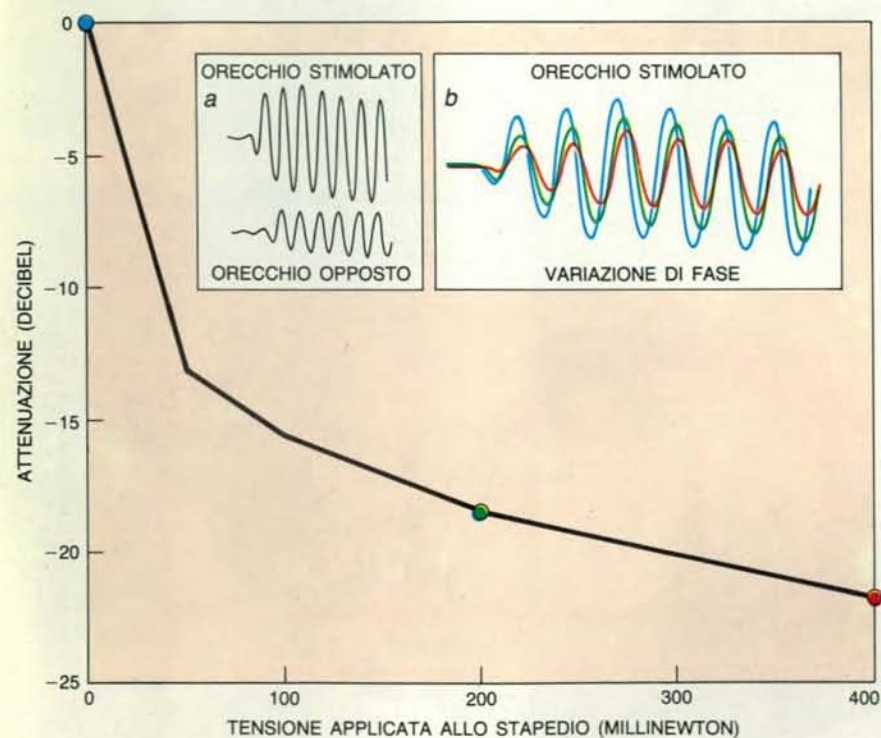
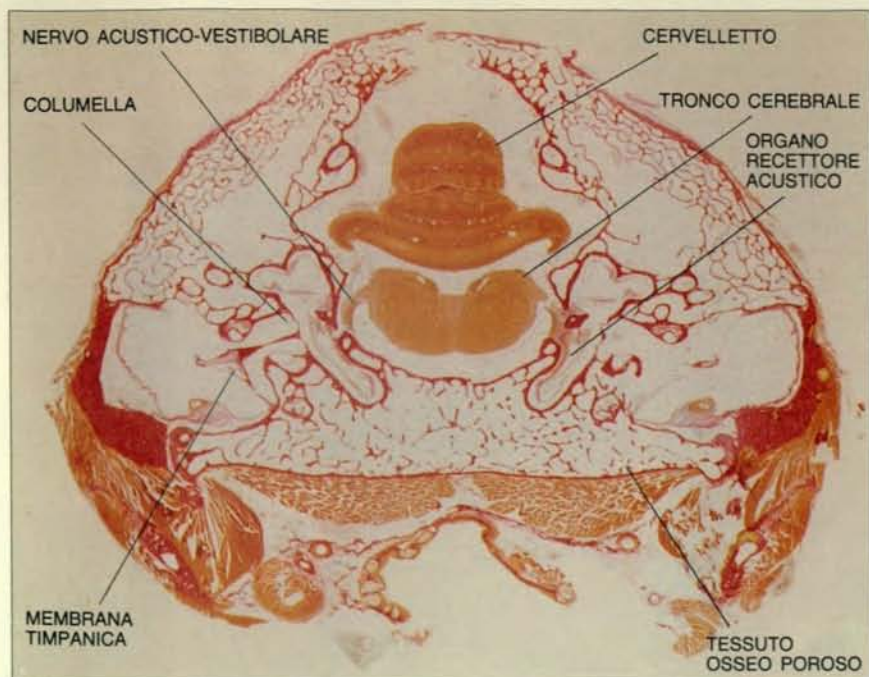
Il sistema dei muscoli dell'orecchio medio è presente in tutte le classi di vertebrati, ma in alcune specie ha caratteristiche peculiari. In certe rane, per esempio, l'organo dell'udito contiene un unico ossicino, collegato a un muscolo simile allo stapedio. È interessante notare che le specie di rane prive di muscolo o di ossicino nell'orecchio medio non emettono suoni.

Gli uccelli possiedono un sistema particolarmente elaborato per l'ascolto e la comunicazione tramite suoni. In ciascun orecchio essi hanno un muscolo analogo allo stapedio, che è connesso sia alla membrana timpanica, sia all'unico ossicino, la columella. Poiché negli uccelli questo muscolo è situato prevalentemente al di fuori della cavità dell'orecchio medio, può essere studiato più facilmente dello stapedio dei mammiferi, senza danneggiare le delicate strutture dell'orecchio medio.

Al Karolinska Institut di Stoccolma e alla Harvard University abbiamo eseguito una serie di esperimenti sulla fisiologia dello stapedio utilizzando comuni volatili domestici, tra cui i polli. Collegando un estensimetro al tendine dello stapedio di un uccello e quindi stimolando elettricamente il muscolo abbiamo scoperto che esso è in grado di contrarsi più di 100 volte al secondo.

La capacità intrinseca del muscolo di risposta rapida e di resistenza all'affaticamento è evidenziata anche dall'aspetto microscopico delle sue fibre. Le immagini al microscopio elettronico mostrano che le fibre contengono molti mitocondri (che forniscono energia), un reticolo sarcoplasmatico denso (responsabile del rilascio degli ioni calcio che innescano la contrazione) e numerosi tubuli trasversali per la trasmissione degli ioni calcio.

Sebbene il muscolo stapedio di un uccello si contragga sempre durante l'emissione vocale e la deglutizione, non sembra invece contrarsi in maniera riflessa in risposta a forti suoni esterni. Perciò il ruolo primario del muscolo negli uccelli è, a quanto pare, quello di impedire il sovraccarico sensoriale dei recettori acustici durante le forti emissioni sonore dell'animale stesso. Infatti lo stridio del gabbiano e il canto del gallo possono dare luogo a una pressione sonora (misurata nel cranio) che raggiunge anche i 130 decibel, all'incirca pari al livello di rumore prodotto da un motore a reazione in funzione a una distanza di 15 metri.

Una prova diretta dell'ipotesi dell'autoprotezione negli uccelli è venuta dalle registrazioni della trasmissione cocleare dei suoni, ossia del potenziale elettrico in uscita dai recettori cocleari, che, a sua volta, corrisponde alla stimolazione acu-

I muscoli dell'orecchio medio (stapedio e tensore del timpano) sono mostrati nel riquadro secondo una vista che mette in evidenza il canale auricolare, dopo rimozione del timpano. La contrazione di questi muscoli riduce le vibrazioni degli ossicini che collegano il timpano alla coclea, dove sono situati i recettori acustici. Ne risulta un'attenuazione del suono trasmesso. Un suono forte (*in viola*) recepito da uno degli orecchi attiva entrambi gli stapedi tramite una via nervosa (*in blu, rosso e verde*) situata nel tronco cerebrale. La via comprende il nervo acustico, il nucleo cocleare ventrale, il corpo trapezoidale, il nucleo olivare superiore e il nervo facciale.

Questa sezione trasversale frontale del cranio di un uccello (*in alto*) consente di osservare la struttura anatomica del sistema uditivo. Gli uccelli hanno un solo muscolo nell'orecchio medio, lo stapedio (non illustrato), e un solo ossicino, la columella. Essi possiedono anche un canale di tessuto osseo poroso che collega le cavità mediane di entrambi gli orecchi e permette letteralmente ai suoni di entrare da un orecchio e uscire dall'altro. Di conseguenza la membrana timpanica dell'orecchio opposto normalmente vibra fuori fase rispetto a quella dell'orecchio direttamente esposto al suono. La differenza di fase risulta evidente (*in basso*) dal confronto diretto della trasmissione cocleare dei due orecchi (*a*), ossia del segnale elettrico in uscita dei recettori acustici, che riproduce il segnale in ingresso (qui un suono puro a 800 hertz). Gli esperimenti hanno dimostrato che, applicando una tensione allo stapedio, il suono che raggiunge i recettori dell'orecchio interno diminuisce di intensità (*curva in nero*). Poiché lo stapedio si contrae quando un uccello emette un suono, si pensa che la funzione principale del muscolo sia quella di proteggere l'orecchio interno dai richiami stessi dell'animale. Inoltre la tensione dello stapedio fa variare leggermente la fase di un suono in arrivo, come dimostra la trasmissione cocleare (*b*). L'attenuazione e la variazione di fase probabilmente aiutano gli uccelli a localizzare la sorgente del suono.

stica in ingresso alle cellule. Quando abbiamo applicato al muscolo stapedio una piccola tensione esponendo l'orecchio a un suono campione, abbiamo osservato una significativa riduzione dell'ampiezza della trasmissione cocleare e quindi della quantità di energia sonora che raggiungeva i recettori situati nell'orecchio interno. L'attenuazione sonora provocata dalle contrazioni del muscolo stapedio era virtualmente uguale a tutte le frequenze dello spettro uditivo dell'uccello.

Un'altra osservazione interessante è che la tensione nel muscolo stapedio dell'uccello altera leggermente la fase della trasmissione cocleare (la configurazione di picchi e di avvallamenti che costituisce la sua forma d'onda) rispetto al tempo. Quale può essere lo scopo di questa variazione di fase? Il fenomeno è correlato allo spazio intracranico pieno d'aria che connette gli orecchi negli uccelli e permette ai suoni di andare letteralmente da un orecchio all'altro. Un'onda sonora che proviene da un emisfero cranico agisce sulla membrana timpanica controlaterale dall'interno, generando una trasmissione cocleare in quell'orecchio lievemente attenuata e quasi totalmente fuori fase rispetto alla trasmissione nell'orecchio attraverso il quale è entrato il suono. Ipotizziamo che le contrazioni dello stapedio di un uccello potrebbero modulare l'ampiezza biauricolare e i rapporti di fase in modo da consentire all'animale la localizzazione della sorgente dell'emissione sonora.

Uno dei sistemi più specializzati di muscoli dell'orecchio medio è osservabile nei pipistrelli, i quali sono in grado di localizzare la preda mediante l'eco. I loro muscoli stapedio e tensore del timpano, che sono molto forti, si contraggono con frequenza elevatissima quando i pipistrelli emettono rapide sequenze di ultrasuoni durante la caccia. In corrispondenza di ciascuna di queste emissioni, i muscoli dell'orecchio medio del pipistrello raggiungono velocemente la massima tensione, ma si rilassano altrettanto rapidamente, in modo che gli orecchi possano essere sensibili all'eco prodotta da un'eventuale preda. Il ciclo di contrazione e rilassamento dura soltanto pochi millisecondi (millesimi di secondo) e può essere ripetuto più di 100 volte al secondo quando il pipistrello si avvicina alla preda. O'Dell Williams Henson, Jr., ora alla University of North Carolina a Chapel Hill, e Nobuo Suga della Washington University a St. Louis hanno confermato che i muscoli dell'orecchio medio del pipistrello si contraggono per via riflessa diversi millisecondi prima dell'inizio dell'emissione sonora e, una volta contratti, possono attenuare di più di 20 decibel l'energia sonora che raggiunge l'orecchio interno.

Esperimenti effettuati su soggetti che presentavano perforazioni della membrana timpanica mostrano che, anche nell'uomo, i muscoli dell'orecchio me-

dio sono attivi durante l'emissione vocale. Inserendo, attraverso la perforazione, un innocuo elettrodo ad ago nello stapedio si può ottenere un elettromiogramma (EMG) del muscolo durante l'emissione vocale del soggetto. (L'elettromiogramma registra l'attività elettrica delle fibre muscolari, che aumenta quando le fibre si contraggono.) Tali registrazioni hanno rivelato che l'attività elettrica dello stapedio inizia appena prima che il soggetto produca un suono e che questa attività aumenta al crescere del volume dell'emissione vocale. Presumibilmente, quindi, lo stapedio si contrae automaticamente sia negli orecchi delle madri che sussurrano sia in quelli dei bambini che piangono, reagendo a tutte le emissioni di suoni, dal più tenue al più forte. Anche il tensore del timpano, probabilmente, si contrae prima dell'emissione sonora.

I muscoli dell'orecchio medio possono anche attivarsi spontaneamente, in assenza di qualsiasi suono, causando la percezione di un rumore ripetitivo e spesso fastidioso. Inoltre stimolazioni tattili o elettriche di certe zone cutanee del volto e degli orecchi possono indurre una contrazione dello stapedio.

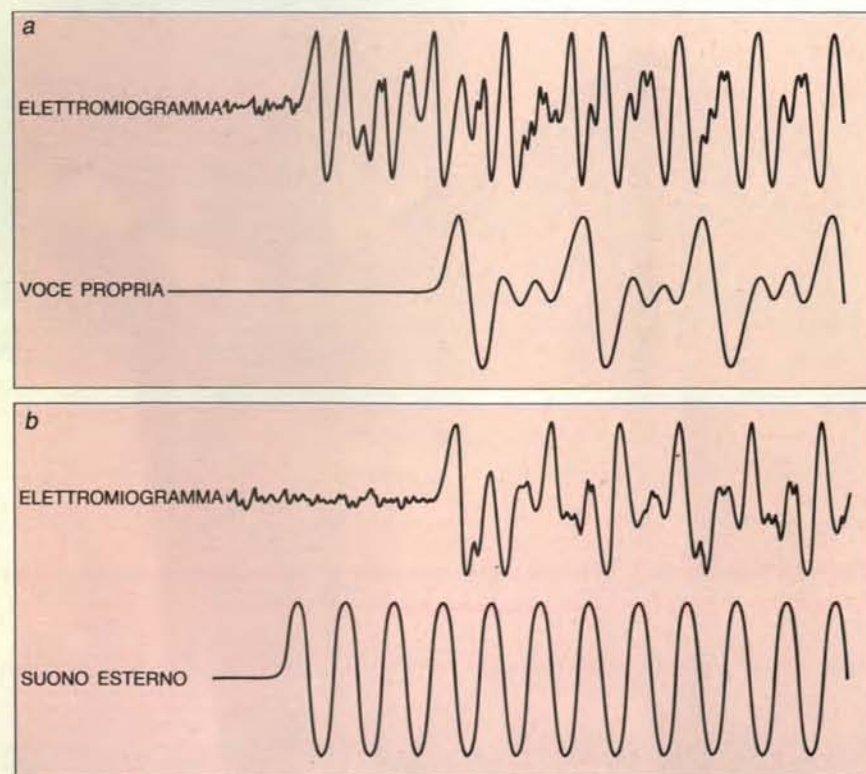
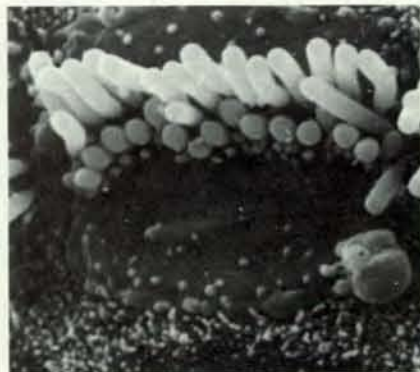
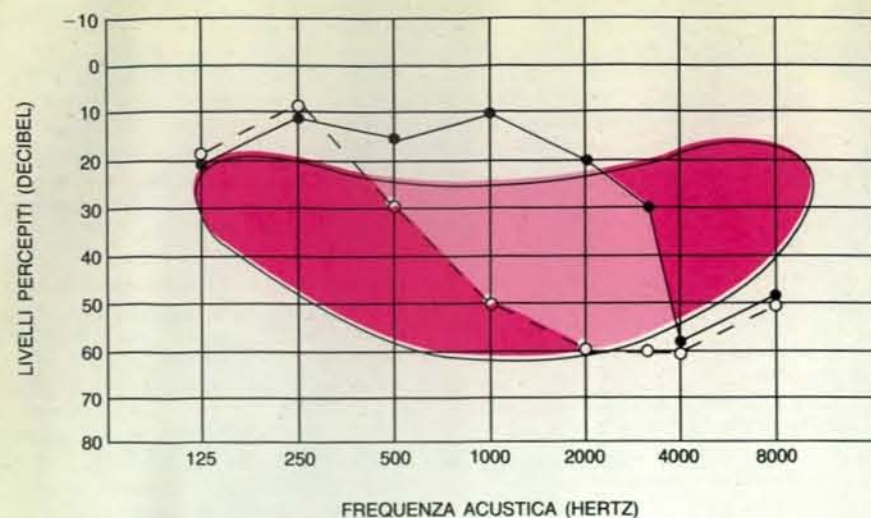
Al contrario degli uccelli, l'uomo e i mammiferi in generale sembrano avere un ulteriore tipo di contrazione riflessa dei muscoli dell'orecchio medio: quella provocata da forti suoni esterni. Nella maggior parte dei mammiferi il tensore del timpano e lo stapedio sono entrambi soggetti a questo riflesso, nell'uomo, invece, lo è soltanto lo stapedio. Per questo motivo, nell'uomo, la risposta dell'orecchio medio a suoni di forte intensità è chiamata riflesso acustico dello stapedio (ASR, dall'inglese *acoustic stapedius reflex*). Questo riflesso provoca uno spostamento della staffa di circa 50 micrometri (milionesimi di metro) dalla sua posizione di riposo, aumentando la rigidità dei legamenti che uniscono gli ossicini, il che di conseguenza riduce la trasmissione del suono verso l'orecchio interno di 20 decibel o più. Come il riflesso pupillare (la contrazione di entrambe le pupille in risposta a un fascio di luce irradiato in un solo occhio), il riflesso acustico dello stapedio viene normalmente osservato in entrambi gli orecchi, anche se uno soltanto è stimolato acusticamente. Il riflesso è provocato generalmente da suoni che sono da 80 a 90 decibel al di sopra della soglia uditiva dell'individuo (all'incirca come il rumore di una strada di grande traffico).

L'importanza dei muscoli dell'orecchio medio per l'udito nell'uomo è stata molto dibattuta nel corso degli anni. Sono state avanzate diverse teorie sulle loro funzioni, ma i risultati di molti studi suggeriscono che la natura sia stata parsimoniosa: essa ha dato a questi muscoli diverse funzioni separate, ma tra loro correlate.

Studi sui muscoli dell'orecchio medio effettuati su modelli animali nei primi anni del XX secolo dall'otorinolaringoiatra giapponese Toru Kato, insieme a lavori più recenti sul riflesso acustico dello stapedio svolti da noi e da altri ricercatori, hanno chiarito che questo muscolo, nell'uomo, è in grado di proteggere le cellule recettrici dell'orecchio interno da rumori forti e prolungati che potrebbero altrimenti causare la perdita dell'udito, specialmente nella banda di frequenze più importante per la comunicazione vocale. Tale abbassamento dell'udito si verifica quando l'orecchio interno subisce un «bombardamento» acustico che spezza le stereociglia, bloccando così il funzionamento delle cellule recettrici.

Lo stapedio, tuttavia, non può proteggere l'orecchio interno dal danno causato da un impulso sonoro estremamente rapido e intenso. Il muscolo impiega da 100 a 200 millisecondi per contrarsi completamente, un tempo di risposta troppo lento per attenuare, per esempio, il rumore di un colpo di pistola prima che raggiunga i recettori dell'orecchio interno. (Di fatto, è possibile ridurre il rischio di un danno all'orecchio interno provocato dal rumore di un colpo di pistola emettendo un suono prima di sparare, dal momento che i muscoli dell'orecchio medio sono attivati automaticamente durante l'emissione vocale.) Lo stapedio può attenuare suoni forti e improvvisi soltanto se giungono in rapida successione, perché il muscolo ha la possibilità di accumulare tensione. Evidentemente, i muscoli dell'orecchio medio si sono evoluti per far fronte a suoni naturali, come il tuono e le grida degli animali, che tendono a crescere di volume gradualmente. Tuttavia, essi svolgono in modo ragguardevole il compito di proteggere l'udito da molti dei rumori della moderna società industriale.

Altre ricerche recenti hanno dimostrato che il muscolo stapedio ha un ruolo ancora più sofisticato nella comunicazione fra esseri umani. Gli audiologi hanno notato che le persone in cui lo stapedio è malfunzionante incontrano una certa difficoltà nel distinguere i suoni di una conversazione in presenza di un forte rumore di fondo o quando i suoni sono molto amplificati. Il mancato funzionamento dello stapedio sembra bloccare la capacità del soggetto di distinguere le parole in una conversazione. Come può avvenire tutto ciò?

La risposta diventa chiara quando si considera il modo in cui un'onda sonora viene scomposta nelle sue varie frequenze nella lunga cavità a spirale della coclea. Un'onda sonora che si propaga nel fluido dell'orecchio interno genera un'onda viaggiante lungo la membrana basilare, che si estende per tutto il con-

Un elettromiogramma (ossia un tracciato dell'attività elettrica delle fibre muscolari) registrato contemporaneamente ai tracciati di stimoli acustici interni ed esterni dimostra che, nell'uomo, lo stapedio si contrae involontariamente poco prima che il soggetto emetta un suono (*a*) e immediatamente dopo l'esposizione a un suono di intensità molto elevata (*b*).

L'audiogramma (*in alto*) mostra le conseguenze cliniche dell'inattività dello stapedio. Una persona affetta da paralisi dello stapedio che sia stata esposta per lungo tempo a elevati livelli di rumore (*linea tratteggiata*) ha un udito notevolmente peggiore di una persona sottoposta allo stesso trattamento, ma dotata di muscoli dell'orecchio medio funzionanti (*linea continua*). Il fenomeno riguarda soprattutto le frequenze comprese fra 250 e 4000 hertz, un intervallo (*in rosso chiaro*) in cui cadono molte frequenze di una normale conversazione (*in rosso*). La causa fisica di questa perdita dell'udito è la frattura delle stereociglia (*in basso a sinistra*), i microscopici sensori filiformi, normalmente disposti in fasci rastremati, delle cellule che fungono da recettori acustici (*in basso a destra*). Le microfotografie sono di Berit Engström e Agneta Viberg del Karolinska Institut di Stoccolma.

dotto cocleare. Le componenti di bassa frequenza del suono inducono vibrazioni nella membrana dalla staffa fino all'estremità della spirale cocleare, mentre le vibrazioni delle componenti di alta frequenza si smorzano più velocemente e sono confinate alla zona presso la staffa. Poiché le componenti di bassa frequenza prevalgono nelle vibrazioni della membrana basilare della coclea, i suoni di bassa frequenza e di alta intensità possono mascherare quelli di alta frequenza rendendoli addirittura impercettibili.

Tale «mascheramento» dei suoni di alta frequenza da parte di quelli di bassa frequenza è minimizzato dal riflesso acustico dello stapedio, dal momento che, aumentando la rigidità dei collegamenti dell'orecchio medio, esso attenua le componenti di bassa frequenza di un suono complesso più di quanto faccia con le componenti di alta frequenza. Poiché in genere i principali suoni di una conversazione sono di alta frequenza, i muscoli dell'orecchio medio possono di fatto migliorare la percezione del discorso quando sono contratti.

La capacità dello stapedio di mantenere la sensibilità dell'orecchio alle frequenze proprie della maggior parte dei suoni di una conversazione anche in presenza di elevati livelli sonori è stata dimostrata sperimentalmente da Roland Nilsson dell'Università di Göteborg e da John-Erik Zakrisson dell'Università di Umeå in Svezia. Essi hanno dimostrato che il riflesso acustico dello stapedio può migliorare anche di 50 decibel la soglia di percezione di un suono di alta frequenza in presenza di rumore.

Lo stapedio aumenta anche la capacità di udire mentre si sta parlando. L'orecchio medio di un individuo che parla è sottoposto a intense vibrazioni di bassa frequenza che hanno origine principalmente dall'emissione delle vocali. Fortunatamente la contrazione dei muscoli dell'orecchio medio che precede l'emissione vocale evita che il parlare mascheri i suoni di alta frequenza dell'ambiente. Infatti sono questi muscoli che permettono di udire suoni anche leggeri mentre si sta parlando.

I circuiti nervosi che controllano sia il riflesso acustico dello stapedio sia il riflesso prevocale cominciano a essere compresi soltanto ora. Le tecniche moderne per l'evidenziazione dei neuroni, insieme agli studi fisiologici, hanno permesso di ricostruire l'intricata rete di neuroni che attiva i muscoli dell'orecchio medio.

Il riflesso acustico dello stapedio dipende da una via nervosa complessa che passa attraverso numerosi nuclei (ammassi di cellule nervose) del tronco cerebrale e i neuroni dei nervi acustico e facciale. La via nervosa principale che controlla questo riflesso nell'orecchio sottoposto a uno stimolo ha origine nei recettori cocleari, si estende lungo il nervo acustico fino al tronco cerebrale, dove comprende parti del nucleo cocleare ventrale e del complesso olivare superiore, e segue il nervo facciale fino al suo ramo stapediale. Sembra dimostrato che il riflesso venga attivato nell'orecchio opposto dai neuroni del nucleo cocleare ventrale che comunicano con il complesso olivare superiore nell'emisfero cerebrale controlaterale.

La stretta correlazione tra la via nervosa acustica (che elabora i segnali provenienti dalle cellule recettrici cocleari) e i motoneuroni che controllano lo stapedio è ben evidenziata da esperimenti nei quali si iniettano nel muscolo agenti marcatori, quali coloranti o particolari virus. Questi agenti mettono in rilievo i neuroni che formano la via del riflesso acustico dello stapedio dalle fibre muscolari al tronco cerebrale. Esperimenti di questo tipo hanno dimostrato che i corpi cellulari dei neuroni che innervano lo stapedio nei mammiferi (che presentano il riflesso) sono situati al margine del nucleo del nervo facciale, molto vicino al complesso olivare superiore e alla via acustica ascendente, da cui sono attivati. Al contrario, negli uccelli (che non presentano il riflesso) i motoneuroni dello stapedio hanno corpi cellulari situati all'interno del nucleo del nervo facciale, a una certa distanza dalla via acustica ascendente. Sembra chiaro che queste differenze morfologiche nel tronco cerebrale dei mammiferi e degli uccelli riflettano la presenza o l'assenza del riflesso acustico dello stapedio.

Nei mammiferi, la via nervosa che controlla l'attivazione dei muscoli dell'orecchio medio durante l'emissione vocale non è ancora stata completamente identificata, ma ha probabilmente elementi in comune con la via che controlla i muscoli laringei durante la fonazione. Infatti, in alcuni mammiferi, è stato scoperto un circuito riflesso dai recettori laringei al muscolo stapedio.

Ne consegue che la via nervosa del riflesso acustico dello stapedio passa attraverso una regione del tronco cerebrale che contiene centri di controllo per molte funzioni fisiologiche di vitale importanza. Quindi il riflesso offre un modo per verificare l'integrità di questi centri del tronco. Una tecnica diagnostica non invasiva basata sul riflesso stapediale, chiamata test di variazione dell'impedenza acustica, può localizzare lesioni dei nervi cranici o del tronco cerebrale.

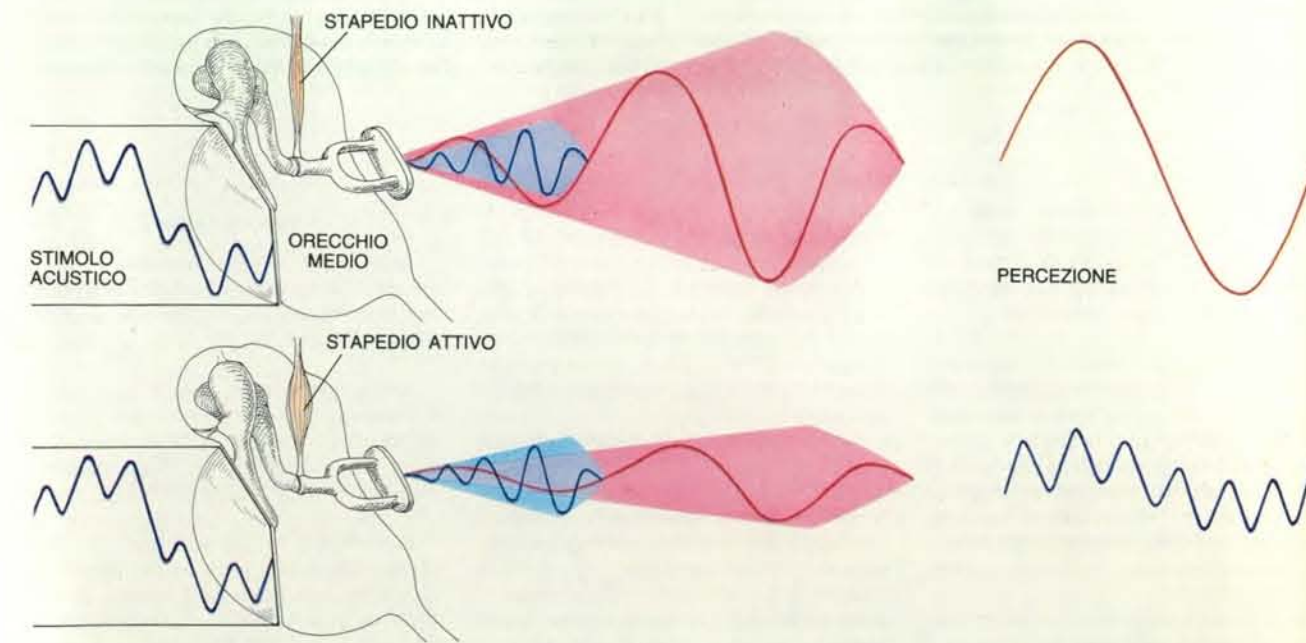
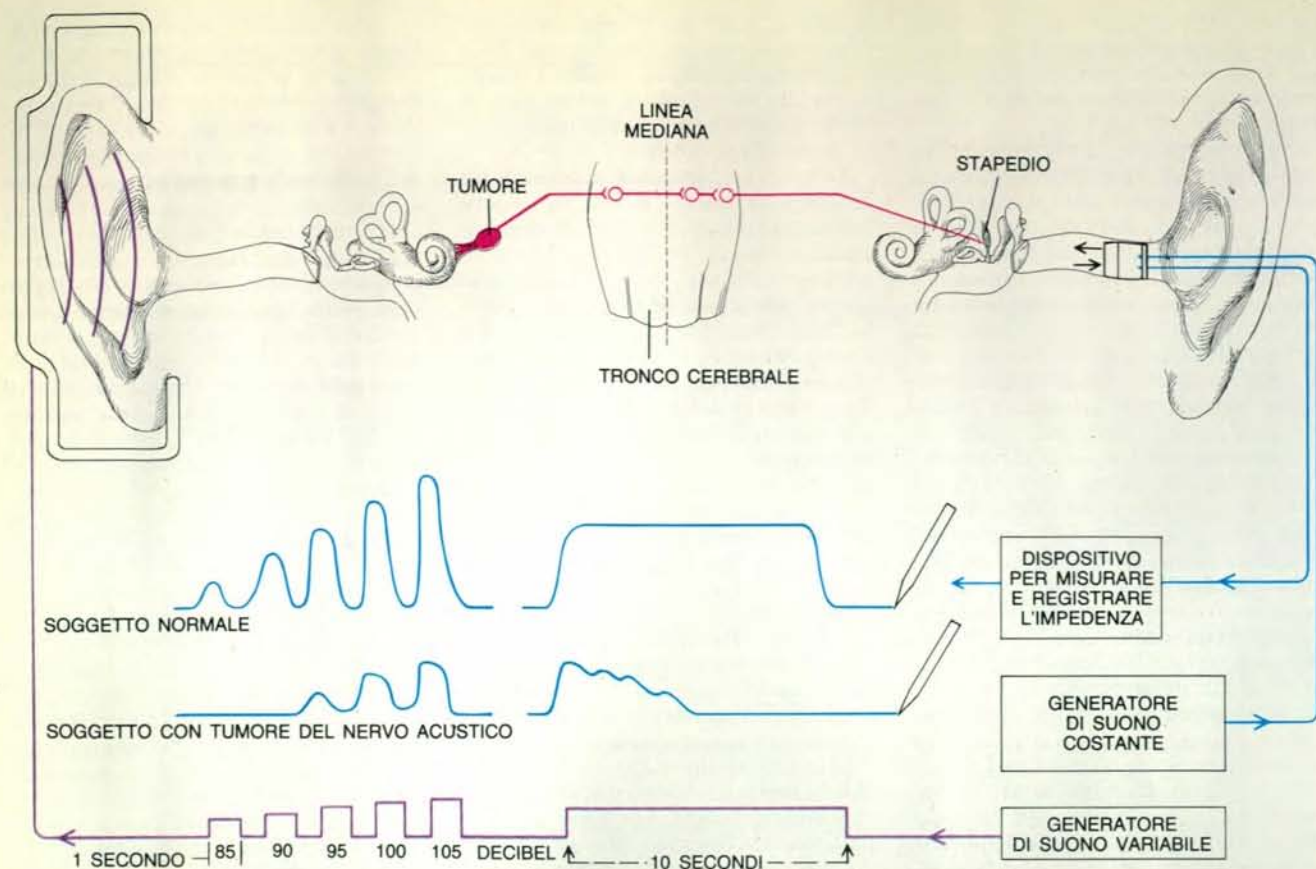
Il metodo, messo a punto per la prima volta dal medico danese Otto Metz nel 1946, misura l'effetto del riflesso stapediale sulla vibrazione della membrana timpanica e degli ossicini. La membrana viene mantenuta in vibrazione da un suono puro continuo emesso da una piccola sonda inserita nel canale auricolare. (Il suono non è di livello sufficientemente elevato da indurre il riflesso.) La sonda, la cui estremità di gomma assicura la tenuta stagna, contiene un microfono miniaturizzato che può misurare il livello sonoro riflesso dal timpano nel canale auricolare così sigillato. Un secondo suono più forte (chiamato attivatore o stimolo d'induzione) viene quindi generato nello stesso orecchio o in quello opposto per indurre il riflesso acustico dello stapedio. Quando lo stapedio si contrae, la membrana timpanica si irrigidisce e il livello sonoro riflesso nel canale auricolare cambia. Questa variazione (che rappresenta un cambiamento nella cosiddetta impedenza acustica) è registrata dal microfono, il cui segnale di uscita è rappresentato graficamente sotto forma di un tracciato.

Di solito la contrazione dello stapedio prodotta in questo modo può essere mantenuta per diversi secondi, durante i quali il tracciato non mostra quasi alcuna diminuzione dell'impedenza acustica. Henry Andersson dell'Ospedale Karolinska di Stoccolma ha dimostrato che lesioni del nervo acustico possono provocare il decadimento del riflesso stapediale a una velocità anomala. I pazienti con tumori localizzati vicino al nervo, per esempio, mostrano tracciati dell'impedenza il cui andamento diminuisce in pochi secondi dall'ampiezza di picco ai livelli precedenti lo stimolo. La ragione è che il tumore esercita una pressione sulle fibre del nervo che le rende più suscettibili all'affaticamento.

Anche le lesioni del tronco cerebrale a livello del nucleo cocleare ventrale sono messe in evidenza da decadimenti anomali dell'ampiezza del riflesso acustico dello stapedio e da una soglia per il riflesso più elevata in entrambi gli orecchi. Al contrario, lesioni della via acustica a livello più elevato possono bloccare il riflesso nell'orecchio opposto, ma non dovrebbero influenzare la risposta dell'orecchio stimolato. Entità e velocità di decadimento anomale del riflesso sono presenti anche nei malati di sclerosi a placche.

Nei pazienti affetti da paralisi di Bell (paralisi facciale) il riflesso stapediale è ridotto o bloccato completamente in un orecchio se la lesione è localizzata tra l'origine del nervo facciale e il ramo che innerva il muscolo stapedio di quell'orecchio. In questo caso le misurazioni dell'impedenza acustica possono essere utili per seguire la ripresa della funzionalità del nervo facciale durante la terapia o dopo una remissione spontanea. (Incidentalmente i pazienti affetti da paralisi dello stapedio conseguente a una paralisi di Bell hanno contribuito a chiarire il ruolo di questo muscolo nel processo uditivo nell'uomo: essi lamentano che i loro orecchi sono estremamente sensibili a suoni di livello elevato e che i suoni percepiti sono spesso distorti.)

Le misurazioni dell'impedenza acustica sono utili anche per la diagnosi e il controllo della miastenia grave, una malattia autoimmunitaria caratterizzata da debolezza muscolare e da estrema suscettibilità all'affaticamento. La malattia è causata dalla produzione di anticorpi diretti contro i recettori dell'acetilcolina sulla membrana superficiale dei muscoli del paziente stesso. Normalmente l'acetilcolina, un neurotrasmettitore, stimola l'attività muscolare; in assenza di recettori funzionali dell'acetilcolina un muscolo può atrofizzarsi rapidamente.

Le registrazioni dell'impedenza acustica di pazienti affetti da questa malattia mostrano di solito un aumento della soglia per il riflesso stapediale, una riduzione della sua entità e un decadimento anormalmente rapido. Se si rende disponibile una maggiore quantità di acetilco-

L'attenuazione, da parte dello stapedio, delle componenti di bassa frequenza di un suono forte e complesso contribuisce a impedire il «mascheramento» delle componenti di alta frequenza. Si ritiene che il mascheramento abbia origine dal modo in cui un suono è suddiviso in componenti di alta e bassa frequenza nella coclea. Quando lo stapedio non funziona (*in alto*) le componenti di bassa frequenza (*in blu*) sopraffanno quelle di alta frequenza (*in rosso*), come mostra la sovrapposizione degli inviluppi di ampiezza delle due componenti. Normalmente lo stapedio minimizza questa interferenza attenuando le componenti di bassa frequenza prima che raggiungano l'orecchio interno (*in basso*) e permettendo così la percezione delle componenti sia di alta sia di bassa frequenza di un suono.

Il test di variazione dell'impedenza acustica si basa sul fatto che il riflesso acustico dello stapedio (ASR, dall'inglese *acoustic stapedius reflex*) - ossia la contrazione involontaria del muscolo in risposta a un suono molto forte - può avvenire in ambo gli orecchi anche quando il suono ne colpisce uno solo. Nel test, un microfono in un orecchio produce un suono abbastanza forte da indurre il riflesso in entrambi gli orecchi. Una sonda registra poi la risposta riflessa dell'orecchio opposto. La sonda contiene una sorgente sonora che emette un suono basso e continuo e un sensore che registra il suono riflesso dalla membrana timpanica. Quando lo stapedio si contrae, la catena degli ossicini e il timpano si irrigidiscono e il suono riflesso aumenta drasticamente. In un tipico esperimento il tracciato delle variazioni nel livello del suono riflesso (*in blu*) viene registrato via via che i suoni che inducono l'ASR (*in viola*) aumentano di intensità. La prova termina con un suono costante, della durata di 10 secondi, sopra la soglia del riflesso. I tracciati di un soggetto sano riproducono l'andamento dei suoni che inducono il riflesso stapediale. Una persona affetta da tumore lungo la via che innerva il lato dello stimolo presenta una risposta più debole, una soglia per il riflesso più elevata e un rapido decadimento dopo un suono prolungato.

lina iniettando nel paziente una sostanza che inibisce la distruzione del neurotrasmettitore, la soglia si abbassa considerevolmente e l'ampiezza e la durata del riflesso acustico dello stapedio possono essere più che raddoppiate.

L'evoluzione della cavità dell'orecchio medio e delle strutture a essa associate ha dotato i vertebrati di una maggiore sensibilità ai suoni. Tuttavia questa sensibilità ha fatto sorgere la necessità di mettere a punto un meccanismo in grado di fronteggiare i rumori intensi che altrimenti interferirebbero con la percezione dei suoni da cui dipende la sopravvivenza di un animale.

Il sistema muscolare dell'orecchio medio è l'elegante soluzione data dalla natura. Questo sistema di attenuatori e accordatori dei suoni sopprime efficacemente i rumori interni ed esterni di livello elevato, permettendo di distinguere suoni deboli e importanti da altri forti e inutili. In particolare, le contrazioni riflesse del muscolo impediscono la desensibilizzazione dei recettori acustici, l'interferenza fra alte e basse frequenze nella percezione dei suoni e possibili danni all'orecchio interno. È probabile che il significativo vantaggio evolutivo conferito dai muscoli dell'orecchio medio spieghi la loro costante presenza nella scala filogenetica, dai vertebrati inferiori all'uomo.

I riflessi di cui sono dotati i muscoli dell'orecchio medio migliorano le capacità uditive dell'uomo e si sono dimostrati uno strumento affidabile per valutare l'integrità dell'orecchio e dei circuiti nervosi del tronco cerebrale. In effetti la tecnica della variazione dell'impedenza acustica ha già trovato numerose applicazioni cliniche. È possibile che in futuro le indagini sul riflesso acustico dello stapedio diventino ancora più importanti, sia per identificare individui suscettibili di perdita dell'udito causata da rumori, sia per riabilitare coloro che sono costretti a portare apparecchi acustici.

BIBLIOGRAFIA

BORG ERIK, *On the Neuronal Organization of the Acoustic Middle Ear Reflex: A Physiological and Anatomical Study* in «Brain Research», 49, n. 1, 15 gennaio 1973.

SUGA NOBUO e JEN PHILIP H.-S., *Peripheral Control of Acoustic Signals in the Auditory System of Echolocating Bats* in «Journal of Experimental Biology», 62, n. 2, pp. 277-311, aprile 1975.

COUNTER S. ALLEN e BORG ERIK, *The Avian Stapedius Muscle: Influence on Auditory Sensitivity and Sound Transmission* in «Acta Oto-Laryngologica», 94, n. 3-4, pp. 267-274, 1982.

BORG ERIK, COUNTER S. ALLEN e RÖSLER GÜNTER, *Theories of the Middle-Ear Muscle Function* in *The Acoustic Reflex: Basic Principles and Clinical Applications* a cura di Shlomo Silman, Academic Press, 1984.

La scrittura maya

I recenti progressi nella decifrazione di quello che fu uno dei più complessi sistemi di scrittura dell'America precolombiana consentono di far luce su aspetti della società maya che fino a pochi anni fa erano stati ignorati

di David Stuart e Stephen D. Houston

L'ambito preistorico è quello proprio dei popoli privi di scrittura, mentre la storia si occupa delle popolazioni di cui rimane una documentazione scritta.

Per quanto i maya possedessero il sistema di scrittura più evoluto di tutta l'America precolombiana, sono stati studiati fino a tempi recenti per lo più come un popolo preistorico. La ragione di questa collocazione è semplice: la loro scrittura non era ancora stata decifrata. Nel corso dell'ultimo decennio la situazione è però mutata radicalmente. Basandosi su acquisizioni fondamentali sulla struttura e il contenuto dei testi scritti in lingua maya compiute a partire dagli anni cinquanta, un piccolo gruppo di studiosi, di cui facciamo parte anche noi due, è riuscito a interpretare un numero abbastanza cospicuo dei documenti scritti conosciuti. Grazie a questi testi, incisi su monumenti di pietra o dipinti su recipienti di ceramica, è ora possibile inserire nuovi dettagli nel quadro d'insieme della società maya, quale si è potuto finora ricostruire a partire dai risultati del paziente lavoro di scavo.

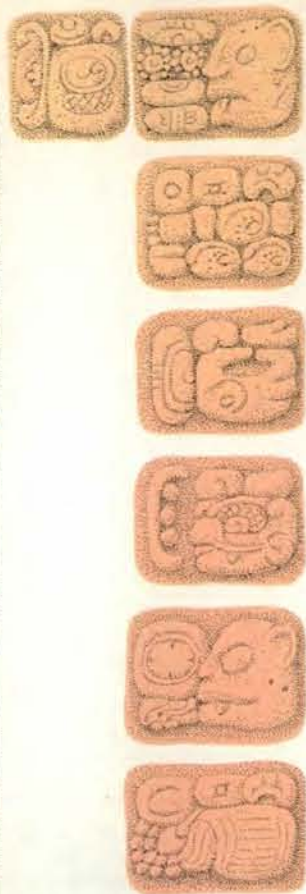
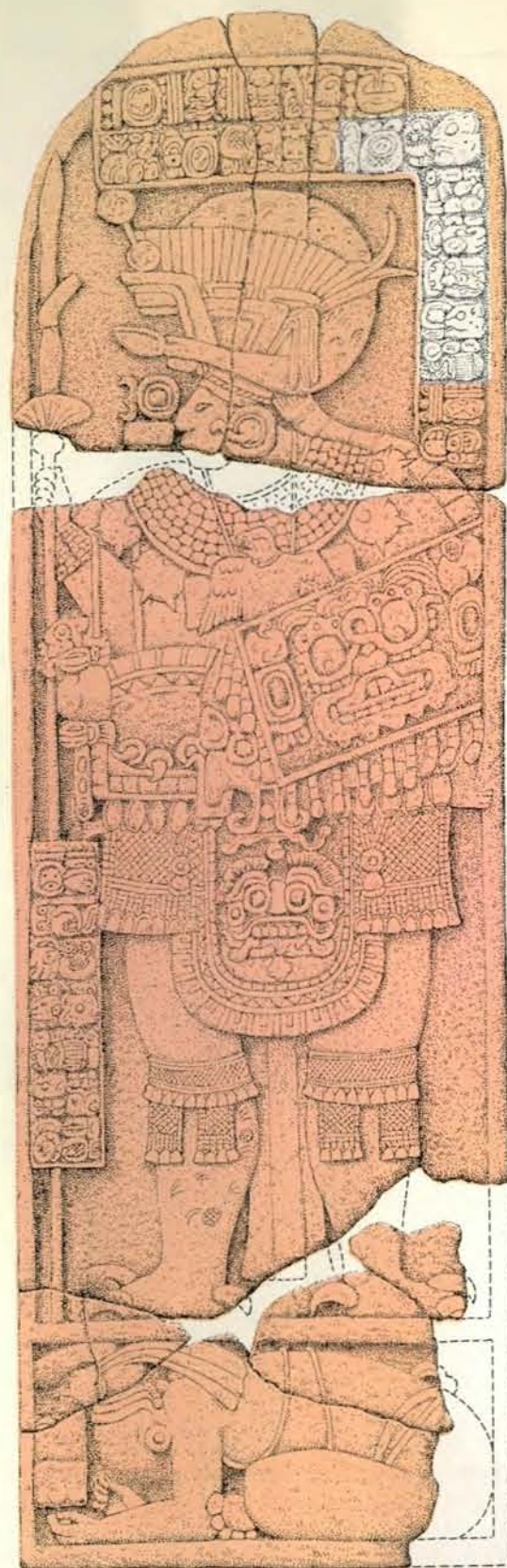
Le nuove scoperte confermano che i riti di offerta del proprio sangue, che venivano compiuti dai membri dell'aristocrazia, avevano nella società maya un ruolo importante. Di sapore meno drammatico, ma forse più significativo, è quanto ci dicono le iscrizioni riguardo alla politica e alla geografia. Quasi tutti i testi si rivelano essere cronache della vita di questo o quel sovrano, del quale vengono documentate la nascita, l'ascesa al potere, le cerimonie, le conquiste e la morte. Grazie all'attento studio di questi documenti stiamo cominciando a cogliere l'estrema mutevolezza della politica dei maya: i capovolgimenti di alleanze e le guerre fra le città-stato portavano continuamente a rapidi cambiamenti del quadro geografico e politico. Questa immagine inedita è uno tra i primi frutti di un'opera di decifrazione che, dopo un secolo di tentativi andati a vuoto, sta facendo accedere i maya all'ambito storico.

Sviluppatasi ai Tropici, nella regione che attualmente corrisponde al Messico orientale, al Guatemala, al Belize e alla parte occidentale dell'Honduras e di El Salvador, la civiltà maya si è sottratta a uno studio archeologico esauriente fino agli inizi del nostro secolo. Solo da allora si è potuto dimostrare, attraverso rilevamenti e scavi, che verso il 1500 a.C. popolazioni parlanti probabilmente una forma arcaica della lingua maya si erano stabilite nei bassopiani coperti dalla foresta. Per un migliaio di anni i villaggi nella foresta prosperarono senza grossi mutamenti. Verso il 250 a.C., però, cominciarono a verificarsi cambiamenti fondamentali nella vita sociale e nell'organizzazione della struttura politica di queste popolazioni. Nei due o tre secoli successivi si dovette assistere all'affermazione di potenti città-stato i cui signori, come indicano i testi geroglifici di età più remota, avocavano a se stessi il ruolo di divinità in terra.

Il sistema di glifi in cui sono scritti questi primi testi (e anche i successivi) non fu inventato dai maya; al contrario, sembra che essi si siano basati su una forma di scrittura più antica, che già era in uso da secoli fra le progredite culture delle regioni a occidente. La scrittura era presente in quello che è attualmente lo Stato di Oaxaca (Messico) verso il 700 a.C., come dimostra la scoperta di un monumento su cui si trovano iscrizioni con glifi primitivi. La spettacolare, recente scoperta di un monumento di pietra recante 420 glifi nel sito di La Mojarra indica che un sistema simile fu sviluppato in un'altra zona del Messico, corrispondente all'attuale Stato di Veracruz. Per quanto il testo risulti in gran parte indecifrabile, due date contenute in esso corrispondono senza dubbio al 143 e al 156 d.C. La scrittura rinvenuta sulla pietra di La Mojarra potrebbe avere antecedenti comuni con i primi geroglifici maya, risalenti al II secolo d.C.

Quali che siano le origini esatte della scrittura maya, all'inizio del Periodo classico della cultura maya, verso il 250 d.C., i geroglifici erano già in uso in centinaia di siti. Durante il Periodo classico, che continuò fino al 900 d.C. circa e rappresentò il culmine della civiltà maya, su innumerevoli monumenti di pietra vennero incisi segni geroglifici. Questo tipo di scrittura fece la sua comparsa anche in libri fatti di scorza vegetale e coperti con pelle di giaguaro, su ceramiche modellate e dipinte e su altri oggetti portatili. Le comunità maya nelle quali venivano prodotti questi testi scritti erano in genere piccole e probabilmente non avevano infrastrutture molto consistenti. La debolezza infrastrutturale potrebbe essere stata una delle ragioni dell'improvviso crollo della società maya del Periodo classico, crollo che avvenne verso il 900 d.C. (le cui cause sono comunque ancora oggetto di discussione tra gli studiosi).

Nel Periodo postclassico che fece seguito alla crisi, la scrittura continuò a essere usata su alcuni edifici e monumenti di pietra e nei libri di scorza, solo quattro dei quali sono giunti in nostro possesso. In effetti, nell'unica regione in cui la cultura maya riuscì a sfuggire alla conquista spagnola (Guatemala settentrionale) questo tipo di scrittura si conservò probabilmente fino al XVII secolo. Ancora oggi, per quanto la scrittura

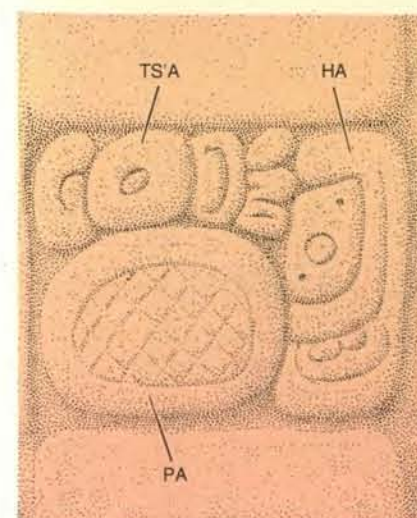
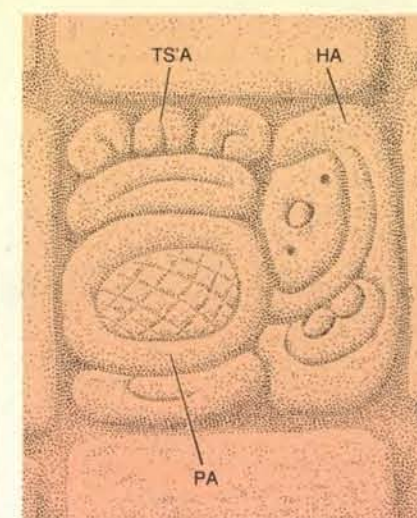
Questa stele iscritta proveniente dal sito di Yaxchilan in Messico risale al VII secolo d.C., ossia al culmine del Periodo classico, che costituì il momento di massima fioritura della civiltà maya. Nel testo geroglifico viene celebrata la cattura di un governante straniero da parte del signore locale «Scudo Giaguaro»; il bassorilievo sotto l'iscrizione raffigura quest'ultimo insieme al prigioniero inginocchiato ai suoi piedi.

L'iscrizione sulla stele 2 di Aguateca indica probabilmente che uno dei personaggi raffigurati - «Artiglio di Giaguaro», signore di Seibal - è abbigliato per una cerimonia destinata a concludersi con il suo sacrificio. La figura in piedi, «Sole Giaguaro», è il sovrano di Dos Pilas, nella regione del Lago Petexbatun (Guatemala); il prigioniero, Artiglio di Giaguaro, è accovacciato ai suoi piedi. L'entità politica che aveva il suo centro a Dos Pilas ampliò rapidamente il proprio territorio fra il VII e l'VIII secolo d.C., riuscendo a conquistare Aguateca e altre località maya, ma perse con altrettanta rapidità le terre conquistate.

tradizionale sia caduta in disuso, esistono più di 20 lingue maya, parlate da quattro milioni di persone nella regione che vide la fioritura di questa civiltà. L'esistenza di queste lingue è stata una vera manna per gli studiosi di scrittura maya: i dizionari di epoca coloniale e moderna e gli studi dei linguisti hanno offerto un modo per controllare passo passo i progressi nella decifrazione; un vantaggio di cui spesso non può beneficiare chi tenta di interpretare testi antichi.

I tentativi di decifrare la scrittura maya ebbero inizio in realtà poco dopo la conquista spagnola, avvenuta nel 1520. I primi a occuparsi dei geroglifici maya furono i frati spagnoli impegnati a convertire le popolazioni locali al cristianesimo. Il più famoso di costoro fu Diego de Landa, terzo vescovo dello Yucatán, che nel 1566 compilò un trattato intitolato *Relación de las cosas de Yucatán*. Nella sua opera egli incluse un breve resoconto di ciò che sapeva circa la scrittura maya. Egli considerava i glifi come lettere di un alfabeto paragonabile a quelli delle lingue europee, cosicché nella sua opera vengono dati esempi di segni indicati con le lettere A, B, C e così via. Purtroppo Diego de Landa non riuscì a comprendere che i segni maya non costituivano affatto le lettere di un alfabeto. In ogni caso il suo trattato rimase ignoto agli studiosi per tre secoli dalla compilazione.

Il primo serio tentativo erudito di decifrare la scrittura maya fu compiuto da Ernst Förstemann, bibliotecario reale a Dresda. Nel 1880 egli iniziò a studiare i geroglifici dei codici (i libri conservatisi fino a noi, il più famoso dei quali, il Codice di Dresda, era a sua disposizione) e dei pochi monumenti di pietra con iscrizioni fino ad allora scoperti. Nel giro di 14 anni Förstemann era riuscito a svelare i complessi meccanismi del calendario maya, dimostrando che esso si basava su cicli correlati di 260 e 365 giorni e che una data veniva generalmente espressa indicandone la posizione sia nel ciclo di 260 giorni sia in quello di 365. Dato che questa combinazione si ripete ogni 52 anni, i cronisti maya registravano la posizione di una data anche in un «computo lungo» più preciso, una progressione lineare il cui punto di partenza corrispondeva al 3114 a.C.

Grazie alle ricerche di Förstemann e di altri, tra cui l'americano Joseph Goodman (che nel 1905 propose la correlazione tra calendario maya e calendario gregoriano, tuttora largamente accettata), divenne ben presto chiaro che il computo del tempo era di grande importanza per gli scribi maya. La notazione del tempo, tuttavia, ha molti possibili usi (per esempio in testi storici, religiosi e mitologici) e non era chiaro quale fosse il contenuto di quelle parti delle iscrizioni maya che non esprimevano una data.

Un primo passo verso la comprensio-

Le variazioni grafiche permettevano agli scribi maya di scrivere ogni parola in diversi modi. Sono qui illustrate tre varianti del verbo *ts'apah* («fu innalzato»). In ciascun esempio compaiono i segni corrispondenti alle tre sillabe *ts'a*, *pa* e *ha*. Nel primo (*a sinistra*) i segni sono posti nell'ordine usuale; nel secondo (*al centro*) il segno *pa* è inserito nel segno *ts'a*, che è verticale. Nella terza variante (*a destra*) lo scriba ha utilizzato un glifo «a figura intera» per la sillaba *pa*: un uomo seduto dal grosso naso, che tiene fra le braccia il segno *ts'a*.

ne delle iscrizioni prive di riferimenti a date fu compiuto da un altro studioso tedesco, Paul Schellhas, che identificò nei codici molte divinità maya con i relativi nomi. Le ricerche condotte da Schellhas sui codici suggerirono la possibilità che le iscrizioni fossero di carattere per lo più religioso o mitologico, e questa fu l'opinione di molti studiosi fino agli anni sessanta. Con lo sviluppo dell'archeologia maya avutosi nei primi decenni del XX secolo, furono scoperti molti nuovi testi su pietra e ceramica che fornirono materiale per la verifica di questa ipotesi. Purtroppo, nonostante gli intensi sforzi dei maggiori epigrafisti dell'epoca - Sylvanus G. Morley e Sir J. Eric S. Thompson - vennero fatti ben pochi progressi nella comprensione delle iscrizioni prive di riferimenti calendariali.

È strano che nessuno dei primi tentativi di decifrazione tenesse conto dell'interessante «alfabeto» di Diego de Landa, che era stato riscoperto poco dopo il 1860. Forse il motivo principale di questa mancanza di interesse da parte degli studiosi era che, in tutta evidenza, almeno alcuni dei glifi maya erano logogrammi, ossia segni che stavano per intere parole. Per esempio, uno dei «mesi» di 20 giorni nel ciclo di 365 giorni è denominato «pipistrello» e il segno che rappresenta quel mese raffigura appunto un pipistrello. Dove Diego de Landa vedeva lettere, i primi epigrafisti videro intere parole; per questo motivo l'opera del vescovo dello Yucatán cadde nel dimenticatoio.

Appare quindi come un'ironia della sorte il fatto che il primo passo avanti nella comprensione degli aspetti formali della scrittura maya sia stato compiuto da un giovane studioso sovietico che si rifece a de Landa e ne considerò seriamente l'opera. Yuri Knorozov, dell'Accademia delle scienze dell'Unione Sovietica a Leningrado, convenne sul fatto che la lista di de Landa non poteva essere un alfabeto, ma non la rigettò in blocco per questa ragione. Al contrario, la conclusione di Knorozov fu che, nel compilare la sua lista, de Landa doveva essere rimasto vittima di una sorta di incomprensione culturale. Per esempio, chiedendo al suo informatore indigeno di scrivere la lettera *b* (che in spagnolo si pronuncia *beh*) de Landa aveva ottenuto il segno maya corrispondente alla sillaba *beh*.

Knorozov avanzò l'ipotesi che la lista di de Landa fosse in realtà un sillabario, vale a dire un elenco di sillabe. Ognuno dei segni che apparivano nella lista corrispondeva alla specifica combinazione di una consonante e di una vocale. Quando i segni venivano posti in successione, essi esprimevano foneticamente una parola; spesso le parole erano della forma consonante-vocale-consonante. Dato che poche parole maya terminano con una vocale, la vocale finale doveva cadere quando la parola veniva pronunciata. Ma, se la stessa parola doveva essere scritta, lo scriba, secondo lo studioso sovietico, sceglieva una sillaba contenente la medesima vocale della sillaba iniziale. Il principio dell'armonia tra la vocale iniziale e quella finale fu chiamato da Knorozov «sinarmonia».

Per verificare la correttezza della sua teoria Knorozov si affidò ai codici, iniziando con una parola che, in base a indizi di altra natura, si riteneva significasse «tacchino». Nella lingua maya parlata nello Yucatán, lo *yucatec* (che costituisce un importante ceppo delle lingue maya attuali ed è una delle più strettamente correlate alla lingua delle antiche iscrizioni), la parola che indica il tacchino è *kutz*. Knorozov considerò il glifo «K» nella lista di de Landa e lo interpretò come la sillaba *ku*. Il secondo segno della coppia di glifi che componevano la parola «tacchino» doveva essere interpretato, in base al principio della sinarmonia, come la sillaba *tzu*. Egli prese poi in considerazione un'altra parola composta da due glifi che appariva nei codici e si riteneva significasse «cane». Il primo glifo era l'ipotetica sillaba *tzu*, il secondo era la «L» della lista di de Landa, che ora veniva interpretata sillabicamente come *lu*. E in effetti *tzul* (o *tzu-l(u)*, secondo la divisione sillabica maya) è un'antica parola della lingua maya che significa «cane».

Le ricerche di Knorozov rappresentavano un progresso fondamentale e i principi basilari da lui stabiliti - sillabe composte da consonante e vocale (C-V) e sinarmonia - sono oggi accettati come validi. Tuttavia, per una serie di ragioni, ci vollero parecchi anni prima che i suoi studi, compiuti negli anni cinquanta, venissero accettati in Occidente. Nel frattempo, altri due studiosi occidentali stavano ottenendo risultati egualmente importanti nell'interpretazione del contenuto delle iscrizioni. Heinrich Berlin, un ricercatore indipendente che viveva a Città del Messico, di professione uomo d'affari, fece osservare che una certa categoria di glifi sembrava indicare nomi di località o di famiglie regnanti associate a esse; egli chiamò tali segni «Glifi emblema». Come vedremo più avanti, i Glifi emblema sono attualmente al centro dell'attenzione negli studi sulla scrittura maya.

Nel 1960, solo due anni dopo le ricerche di Berlin, Tatiana Proskouriakoff della Carnegie Institution di Washington stabilì un altro punto fermo nelle indagini sulla scrittura maya. La ricercatrice, che aveva iniziato a occuparsi della civiltà maya in qualità di architetto, stava tentando di ricostruirne l'evoluzione degli stili artistici. Questo tipo di lavoro presupponeva il rilevamento esatto delle date incise sui monumenti al fine di collocare con precisione nel tempo le varie fasi stilistiche. Il risultato inatteso fu che le diverse date sui monumenti corrispondevano a vari periodi nel corso della vita di particolari personaggi: usando come esempio le iscrizioni di Piedras Negras in Guatemala, la Proskouriakoff dimostrò in modo convincente che le date in esse riportate contrassegnavano eventi storici nelle vite di governanti di cui era indicato il nome e delle loro famiglie.

I contributi degli studiosi fin qui citati hanno rappresentato una rivoluzione nelle nozioni acquisite tanto sulla forma quanto sui contenuti della scrittura maya. Per la prima volta si è arrivati a comprendere che questo sistema di scrittura incorpora sia logogrammi sia segni che rappresentano sillabe formate da vocale e consonante. Nello stesso tempo si è potuto stabilire che il contenuto delle iscrizioni si riferisce generalmente a eventi storici che hanno per protagonisti i membri dell'*élite* al potere piuttosto che a narrazioni mitologiche o religiose di carattere impersonale. Stiamo ancora tentando di sviscerare le implicazioni di questa rivoluzione interpretativa e nell'ultimo decennio i progressi sono stati particolarmente rapidi.

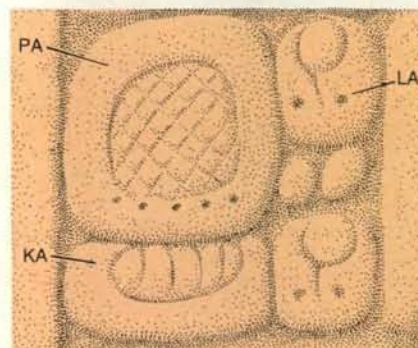
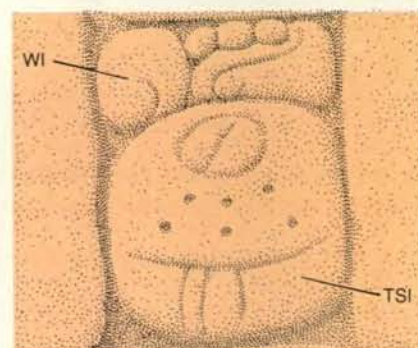
Di conseguenza è ora possibile tentare di abbozzare un quadro completo del sistema di scrittura e dei suoi contenuti. Gli elementi basilari della scrittura maya sono i segni, 800 dei quali sono oggi noti. I singoli segni hanno di solito l'aspetto di un quadrato o di un ovale allungato; talvolta alcuni di essi si trovano riuniti a formare un «blocco» di glifi. I blocchi sono disposti in una «griglia» di linee rette che determina la loro disposizione nella maggior parte delle iscrizioni conosciute. All'interno della griglia i blocchi sono allineati in file e colonne il cui ordine di lettura è prescritto da regole specifiche.

Per loro natura i segni sono notevolmente figurativi e spesso, con abbondanza di dettagli, rappresentano animali, persone, parti del corpo e oggetti di uso quotidiano. Il principio figurativo viene portato all'estremo nelle iscrizioni composte da glifi «a figura intera», nelle quali i singoli segni e numeri appaiono animati e interagiscono l'uno con l'altro. Tutto ciò non significa affatto che i maya avessero una semplice scrittura pittografica; al contrario, la combinazione di sillabe formate da consonante e vocale e di logogrammi permetteva agli scribi di scrivere con precisione le parole volute.

Questa flessibilità deriva in parte dalla disponibilità dei due tipi di segni. Per esempio, un titolo onorifico che si incontra molto spesso nei testi maya è *ahaw*, che significa «signore» o «nobile». Questa parola può essere scritta in forma di logogramma come una testa di profilo che reca sulla fronte una fascia, o nastro, segno distintivo degli esponenti dell'aristocrazia nella società maya. Ma è anche possibile scrivere la stessa parola come combinazione di tre segni fonetici sillabici: *a-ha-wa*. Così pure, la parola *pakal* («scudo») può essere indicata dalla semplice raffigurazione di uno scudo oppure dalla combinazione degli elementi sillabici *pa-ka-la*.

Dal momento che molti segni della scrittura maya non sono stati ancora decifrati, non è possibile stabilire con precisione quali siano le proporzioni relative di logogrammi e segni sillabici. Il numero di segni sillabici decifrati continua ad aumentare e allo stato attuale è stata riempita circa metà della griglia sillabica. (La griglia sillabica raggruppa le consonanti della lingua maya parlata con le relative vocali e rappresenta quindi la totalità dei segni richiesti per scrivere questa lingua.) Aver riempito solo metà della griglia sillabica potrebbe sembrare un risultato poco brillante, ma occorre ricordare che la scoperta della struttura degli elementi sillabici - il maggior contributo dato da Knorozov - venne compiuta poco più di 30 anni fa. Oltre a ciò,

AHAW («SIGNORE»)

PAKAL («SCUDO»)

WITS («COLLINA»)

Logogrammi e segni sillabici consentivano agli scribi maya un'ulteriore flessibilità. Un logogramma è un segno che sta in luogo di una parola intera. Sono qui mostrati logogrammi e scritture sillabiche delle parole maya *ahaw* («signore»), *pakal* («scudo») e *wits* («collina»).

I «Glifi emblema» sono gruppi di segni associati a specifiche entità politiche, o città-stato; essi hanno costituito una delle prime indicazioni che i testi maya sono di argomento storico e non mitologico o religioso. I glifi illustrati provengono da Dos Pilas, Palenque (Messico) e Copán (Honduras). Tutti e tre sono basati sul titolo *k'ul ahaw*, che significa «divino signore». Il primo segno è *k'u* o *k'ul* («sacro» o «divino»), il secondo è *ahaw* («signore»). Il terzo segno variabile presumibilmente si riferisce alla specifica città-stato.

le sillabe conosciute sono quelle più comuni: molti spazi nella griglia sillabica sono vuoti perché le sillabe corrispondenti sono rare da un punto di vista linguistico e, ovviamente, è più difficile tradurre i segni rari che non quelli comuni.

Nondimeno, la decifrazione della grafia fonetica è destinata ad essere accelerata negli anni a venire, via via che a essa verranno destinate maggiori risorse. Un aspetto della scrittura maya che potrebbe essere di ostacolo a questo progresso è il fatto che segni diversi possono avere lo stesso valore fonetico. Il fenomeno per cui due segni hanno lo stesso valore fonetico viene detto allografia. Queste equivalenze sono comuni nei testi maya e nel valutare una data interpretazione fonetica di una sillaba è molto utile identificarne il maggior numero possibile di varianti. Il riconoscimento di varianti grafiche procede con notevole lentezza, essendo necessario confrontare un gran numero di testi al fine di trovare forme equivalenti della stessa parola.

Il fenomeno dell'allografia non è limitato alle sillabe fonetiche. In una forma di sostituzione che riguarda i logogrammi, più di un segno può essere impiegato per rappresentare la stessa parola. Per esempio, in lingua maya con il termine *kan* (o *kaan*) si può indicare «serpente», «cielo» o «quattro», proprio come in italiano «fiera» può indicare una manifestazione o convegno oppure un animale feroce. Il suono identico di questi termini forniva agli antichi scribi la possibilità di bisticci linguistici con le parole. In effetti, la sostituzione di un segno con un altro talvolta si avvicina a un vero e proprio gioco di parole, come quando si ritrova il segno «cielo» in un contesto nel quale si deve intendere «quattro».

Non è facile riconoscere queste equivalenze, che forniscono un esempio delle difficoltà con cui devono confrontarsi gli studiosi dei testi maya. Nonostante questi problemi, negli ultimi anni i progressi nella decifrazione sono stati particolarmente rapidi; è accaduto addirittura che le pubblicazioni scientifiche non riuscissero a tenere il passo con il moltiplicarsi delle nuove traduzioni.

Che cosa ci rivelano gli studi più recenti a proposito della società maya? Nell'interpretare le informazioni contenute nelle iscrizioni è necessario tenere presente che queste ci parlano solo della classe sociale più elevata nella gerarchia della società maya. Le iscrizioni erano commissionate dall'aristocrazia al potere e riportano solo le informazioni che i committenti ritenevano significative. Si tratta certamente di dati utilissimi per gli studiosi, tuttavia è necessario osservarli da una prospettiva corretta. Riguardo alla grande maggioranza della popolazione maya, costituita da contadini, piccoli artigiani, commercianti e muratori, la documentazione scritta risulta del tutto reticente.

E quali erano le maggiori preoccupazioni dell'aristocrazia? Di fondamentale importanza, come gli studiosi compresero ben presto, erano i legami dinastici e l'autorità politica. Berlin e la Proskouriakoff hanno scoperto i nomi dei governanti e delle loro consorti in siti come Palenque, Piedras Negras e Yaxchilan e sono riusciti a compilare liste di regnanti. In seguito la ricerca si è spinta oltre la semplice compilazione di liste, nel tentativo di definire i rapporti di parentela fra le persone citate nelle iscrizioni; è ora chiaro che durante il Periodo classico il governo, nella società maya, passava da padre a figlio, esattamente come avveniva nelle monarchie ereditarie europee.

Le iscrizioni dedicano ampio spazio ai rapporti fra padre e figli nella dinastia regnante e ad altri rapporti familiari, dal che si può supporre che la parentela fosse un concetto di particolare importanza per i governanti maya. Sembra che i legami di famiglia fossero alla base dell'organizzazione politica della società maya. I matrimoni fra membri delle dinastie regnanti di comunità diverse avevano un ruolo importante in diplomazia e servivano, come in Europa, al consolidamento di alleanze. All'interno delle singole comunità i membri della famiglia reale che non potevano aspirare al trono andavano talvolta a ricoprire importanti incarichi burocratici.

Altri membri dell'aristocrazia dovettero diventare abili artigiani, come dimostra un recipiente di ceramica ritrovato nella zona di Naranjo, nel Guatemala settentrionale. Questo oggetto, che purtroppo è stato rinvenuto in scavi clandestini (un fenomeno che impoverisce le popolazioni locali nella loro identità storica e priva gli archeologi di informazioni di fondamentale importanza sull'origine dei reperti), è firmato dal suo autore. La firma è in parte leggibile: «figlio dell'*ahaw* di Naranjo e della signora di Yaxha». Molti artisti firmavano oggetti di ceramica e monumenti di pietra. Spesso su una scultura appare più di un nome, a testimonianza sia del fatto che le opere d'arte di grandi dimensioni richiedevano uno sforzo collettivo sia del valore attribuito all'opera di artisti celebri.

Come abbiamo detto in precedenza, è ora possibile identificare, con il nome e la posizione occupata nella rigida gerarchia sociale maya, molti governanti, i loro parenti e i loro diretti subordinati; tuttavia questi dati valgono a fornire solo un quadro estremamente schematico di una cultura. Riguardo al resto - il modo in cui le persone così identificate trascorrevano il loro tempo - disponiamo di scarsissimi elementi. Gran parte dei testi maya descrive solo gli episodi principali nella vita di un governante e soltanto quelli che si ricollegano direttamente al suo rango, come la nascita, l'ascesa al trono, la morte e i funerali. Tentare di farsi un'idea della società maya a partire da queste informazioni è un po' come cercare di ricostruire l'aspetto della società inglese del XIX secolo esaminando le lapidi tombali dell'Abbazia di Westminster.

Altre iscrizioni forniscono informazioni un poco più circostanziate e descrivono in parte la vita cerimoniale dell'aristocrazia, compreso il gioco della palla - comune a tutti i popoli mesoamericani - sulla cui interpretazione da parte degli studiosi permangono ancora numerosi dubbi. Parecchi testi affascinanti accompagnano le «istantanee» incise nella pietra che raffigurano giocatori in azione, dal ricco abbigliamento. Di solito si vedono due uomini in gara che si lanciano vicendevolmente una grossa palla di gomma; è un peccato che i testi relativi non dicano nulla circa le regole del gioco o i punteggi. Tuttavia essi ci informano che a impegnarsi nel gioco erano a volte gli stessi governanti; spesso il sovrano è chiamato *ah pits*, ossia «giocatore di palla».

Delle cerimonie particolari descritte nei testi, la più comune era l'offerta individuale di sangue e di incenso, nella quale i membri dell'aristocrazia offrivano agli dei la loro risorsa più preziosa - il sangue - in cambio del favore e del sostegno divino. Queste cerimonie venivano condotte frequentemente in momenti critici, quali un'incoronazione, la designazione di un erede o la celebrazione di un particolare ciclo del calendario. Anche se si trattava di cerimonie importanti - in congiunzione con altre nelle quali era sparso il sangue di prigionieri - sarebbe un errore porre un'enfasi eccessiva sui riti di offerta del sangue o ricavare l'impressione che la società maya fosse dominata dallo spargimento di sangue.

Ciononostante la guerra tra le città-stato rivestiva una posizione di una certa importanza. Sembra che la cattura di prigionieri fosse per il sovrano un dovere e un motivo di lustro: un re di Yaxchilan è quasi sempre indicato nelle iscrizioni come «colui che catturò 20 prigionieri». In alcuni casi, a quanto pare, il continuo stato di guerra condusse a una situazione territoriale estremamente mutevole. Una zona dei bassopiani maya per la quale disponiamo di ampie informazioni a questo proposito è la regione del Lago Petexbatun, in Guatemala. Le iscrizioni qui ritrovate indicano che nell'arco di 40 anni i rapporti tra alcune città-stato passarono da amichevoli a violentemente ostili per poi tornare nuovamente amichevoli. Nello stesso tempo, la comunità che aveva il suo centro a Dos Pilas nella regione del Lago Petexbatun compì numerose incursioni, ampliò rapidamente il proprio territorio e altrettanto rapidamente perse le terre conquistate, tornando ai propri confini iniziali.

Questo recipiente destinato a contenere cacao fu scoperto nel 1984 in una ricca tomba reale a Río Azul in Guatemala. Il manico ad arco costituisce anche un congegno per la chiusura del recipiente: deve essere ruotato leggermente per poter togliere il coperchio. Il vaso è ornato con strati di stucco a imitazione della pellicia di giaguaro. Ognuno dei 15 medaglioni ovali recava in origine un geroglifico dipinto. Al momento della scoperta il recipiente conteneva residui di un liquido che all'analisi chimica si è rivelato una bevanda a base di cacao.

La documentazione di Dos Pilas fa pensare che tra i maya la guerra fosse condotta per motivi specifici; alcune iscrizioni trovate altrove, tuttavia, implicano che lo scopo delle azioni belliche non fosse sempre la conquista pura e semplice e che considerazioni rituali potessero avere un ruolo notevole in questi eventi. Per un certo tempo non si è riusciti a capire quale fosse l'importanza delle conquiste territoriali nelle guerre condotte dai maya. Una recente scoperta sta però cominciando a gettar luce sulla geografia politica maya: l'individuazione di toponimi precisi.

I glifi che indicano toponimi sono ben noti in altri sistemi di scrittura mesoamericani, ma finora le nostre conoscenze a questo riguardo per la regione occupata dai maya sono rimaste piuttosto vaghe. La nozione di Glifi emblema proposta da Berlin ha rappresentato un progresso notevole, ma non decisivo. Sebbene Berlin ritenesse che i Glifi emblema avessero un significato geografico, non era certo se si riferissero a dinastie, a singoli siti o a entità politiche che comprendevano più di un sito. Seguendo un'ipotesi di Peter Mathews dell'Università di Calgary, la maggior parte degli studiosi oggi ritiene che i Glifi emblema si riferiscano a comunità o città-stato più grandi di un singolo sito. Alcune delle

L'iscrizione sul vaso illustrato a pagina 90 è stata parzialmente decifrata da uno degli autori (Stuart). I sei glifi qui raffigurati ornano il coperchio del recipiente. I glifi *a* e *d* corrispondono alla parola maya *ka-ka-w(a)*, dalla quale deriva «cacao». Il glifo *b* significa probabilmente «il suo vaso». Il duplice riferimento al cacao indica forse che due diversi tipi di bevanda venivano serviti nel recipiente. Il testo continua sul corpo del vaso specificando il nome del proprietario e forse i suoi legami con una persona di alto rango.

ricerche più interessanti condotte attualmente sui maya sono tese a determinare il ruolo esatto di queste unità composite nel quadro complessivo della geografia politica maya.

All'interno di queste comunità, i vari siti avevano ciascuno un nome che veniva indicato da glifi nelle iscrizioni, come gli autori di questo articolo hanno dimostrato nel 1986. Alcuni di questi nomi si riferiscono a caratteristiche naturali associate con un sito particolare. L'antico nome maya di Aguateca, nella regione del Lago Petexbatun, era *K'inich Wits*, ossia «Collina dal volto di Sole». Il nome comprende un segno «collina» diviso alla sommità, che risulta appropriato per una città posta sulla vetta di un rilievo spaccato da un burrone profondo fino a 50 metri.

Forse il numero maggiore di nomi di singoli luoghi è stato rinvenuto nel famoso sito di Tikal in Guatemala. Molti luoghi di Tikal sono citati nelle iscrizioni qui rinvenute e, sebbene non tutti i nomi siano stati tradotti, gran parte di essi si riferisce probabilmente a singoli edifici o complessi di edifici. Le denominazioni che i maya davano a queste strutture ci forniscono preziosi indizi su come esse venissero concepite dai loro costruttori. I nomi di alcune piramidi funerarie, per esempio, includono la parola *wits* («collina») e questo fa pensare che i maya le considerassero montagne artificiali. Le stele di pietra iscritte ed erette che sorgevano numerose nelle città maya erano sovente indicate con il nome di «pietra pianta» o «pietra albero». I maya quindi concepivano letteralmente le proprie città come costituite da montagne e alberi.

I maya non assegnavano un nome solo agli edifici e ai monumenti. Anche ornamenti di giada, recipienti di pietra, ceramiche, strumenti musicali ottenuti dalla lavorazione di conchiglie e oggetti di altro genere portavano il proprio nome e quello dei proprietari, come si è potuto recentemente appurare. Il gruppo più ampio di queste iscrizioni si trova su recipienti di ceramica. Nel 1971 Michael Coe della Yale University rese noto che la maggior parte di questi testi su ceramica aveva in comune una serie di glifi, da lui chiamata «sequenza primaria standard». Basandosi sull'esame delle relative scene dipinte (in gran parte mitologiche) Coe propose che la sequenza primaria standard fosse correlata al *Popol Vuh*, il testo epico sulla creazione del mondo che è giunto fino a noi sfuggendo alle distruzioni operate dalla conquista spagnola.

Negli ultimi tempi, tuttavia, molti segni delle iscrizioni su recipienti di ceramica sono stati decifrati nel loro significato fonetico e semantico e ne è emersa una interpretazione assai differente. Uno dei glifi ricorrenti è stato tradotto come «dipinto», un altro come «il suo piatto» (o «vaso») e un altro ancora come «cacao». Di solito segue il nome del proprietario del recipiente. Questa decifrazione parziale ci permette di supporre che le iscrizioni sui vasi ne indichino in realtà il proprietario, la funzione e il contenuto. Questa nuova interpretazione è un piccolo esempio della più ampia tendenza ad allontanarsi dalle spiegazioni mitologiche e impersonali in favore di quelle storiche e personali, tendenza che si è venuta consolidando via via che progrediva la decifrazione della scrittura maya.

In questo ultimo decennio i passi avanti segnati nel lavoro di decifrazione sono stati davvero notevoli. Il risultato è una ricca messe di nuove informazioni in merito alla storia, la lingua, l'organizzazione sociale e politica e le cerimonie dei maya. Tuttavia molte iscrizioni rimangono ancora indecifrate e quasi tutti i testi contengono geroglifici che non siamo in grado di interpretare pienamente. In alcuni casi frustranti è possibile decifrare foneticamente i segni, ma non il loro significato, che probabilmente è da considerare perduto per sempre, visto che la parola corrispondente non esiste nelle lingue maya attuali o nei dizionari conservati fino a oggi. Altri glifi, tuttavia, sono senza dubbio destinati a cedere di fronte a futuri tentativi di decifrazione. Certamente ci attendono altre sorprese dallo studio delle parti tuttora incomprensibili dei testi più lunghi ed elaborati dell'America precolombiana, e la meta non appare più come un sogno irraggiungibile.

BIBLIOGRAFIA

THOMPSON J. ERIC S., *Maya Hieroglyphic Writing: An Introduction*, University of Oklahoma Press, 1971.

HUMISTON KELLEY DAVID, *Deciphering the Maya Script*, University of Texas Press, 1976.

MARCUS JOYCE, *Emblem and State in the Classic Maya Lowlands: An Epigraphic Approach to Territorial Organization*, Dumbarton Oaks, 1976.

COE MICHAEL D., *The Maya* (quarta edizione), Thames and Hudson, 1987.

BENSON ELIZABETH P. e GRIFFIN GILLETT G. (a cura), *Maya Iconography*, Princeton University Press, 1988.

HOUSTON S. D., *Maya Glyphs*, University of California Press/British Museum, 1989.

(RI)CREAZIONI AL CALCOLATORE

di A. K. Dewdney

Macchine di Turing bidimensionali e tur-miti lasciano tracce su un piano

«Nessun organismo, se si esclude l'uomo, modifica l'aspetto di un paesaggio come le termiti.»

WALTER LINSENMAIER, *Insects of the World*

Chiunque abbia visto una montagnola fatta dalle termiti è certamente rimasto colpito dalla complessa struttura di gallerie costruite da quegli insetti operosi ma privi di intelligenza. Paradossalmente, alcune forme di vita artificiali di fronte alle quali le termiti apparirebbero geni riescono a produrre creazioni altrettanto sorprendenti. Prendiamo, per esempio, le tur-miti. Si tratta di creature cibernetiche a forma di quadrato dotate del più rudimentale dei cervelli; eppure, muovendosi sul piano infinito in cui vivono, tracciano strane figure che sembrano riflettere un progetto di base intelligente.

Le tur-miti nascono in parte dal lavoro di Greg Turk, un laureando dell'Università del North Carolina a Chapel Hill. Da tempo Turk sta facendo esperimenti con un tipo particolare di macchina di Turing, un congegno che da parecchi decenni serve come modello fondamentale per la computazione. Di solito si assume che una macchina di Turing operi su un nastro lineare infinito diviso in celle. Turk, invece, ha studiato macchine di Turing che operano su una specie di nastro bidimensionale, in sostanza lo stesso piano su cui vagano le tur-miti. Trasformare una macchina di Turing bidimensionale in una tur-mite è semplice e indolore: le regole astratte sono sostituite direttamente da una rete nervosa. Questa trasformazione sottolinea un aspetto importante della teoria della computazione: uno schema computazionale si rivela spesso equivalente a un altro che appare del tutto privo di collegamenti con il primo.

Le macchine di Turing prendono il nome dal matematico inglese Alan M. Turing, che per primo le propose come mezzo per definire la computazione. In effetti, una macchina di Turing è la più potente macchina digitale per il calcolo: può effettuare tutti i calcoli che i moderni calcolatori sono in grado di fare, sempre che le sia dato abbastanza tempo.

L'illustrazione nella pagina a fronte dà un'idea di come si possa visualizzare una macchina di Turing: una scatola nera dotata di un congegno che legge un simbolo in una cella di un nastro di lunghezza infinita, scrive un nuovo simbolo nella cella e sposta il nastro avanti o indietro per esaminare il simbolo contenuto in una cella adiacente.

Che cosa c'è dentro la scatola nera? Non ha importanza; basta che la scatola si attenga strettamente a una tabella data in cui è elencato ciò che la macchina di Turing deve fare per ognuno dei possibili simboli letto e per ognuno dei possibili «stati» della macchina, che possono cambiare a ogni ciclo di operazioni. Un ciclo è formato dai tre passi seguenti:

1. Leggere il simbolo che si trova sotto il congegno di lettura/scrittura.
2. Guardare l'elemento della tabella dato dall'attuale stato della macchina e dal simbolo appena letto.
3. Scrivere il simbolo dato dall'elemento della tabella, spostare il nastro nella direzione indicata ed entrare nello stato mostrato.

Ciascun elemento della tabella è costituito pertanto da tre parti: un simbolo da scrivere sulla cella attuale, una direzione in cui muovere il nastro e uno stato in cui entrare.

Per una macchina di Turing, il movimento del nastro è relativo: si potrebbe altrettanto facilmente fare in modo che il nastro rimanga fermo e sia la macchina stessa a muoversi di cella in cella. In effetti, una volta presa in considerazione l'idea di muovere la macchina di Turing e non il suo nastro, non ci vuole molto per immaginare un «nastro» a due dimensioni su cui la macchina si possa muovere liberamente.

Indipendentemente dal fatto che abbia un nastro a una o a due dimensioni, ciò che determina in definitiva il comportamento di una macchina di Turing è la tabella, l'equivalente del programma in un moderno calcolatore digitale. In termini di capacità di calcolo, le macchine di Turing a due dimensioni non sono molto più potenti di quelle a una dimensione; hanno semplicemente schemi più interessanti di movimento tra le celle. La configurazione che si vede nell'illustrazione di pagina 96 in alto, per esempio, è stata prodotta da una macchina di Turing a due dimensioni e a un unico stato. La sua tabella interna è:

A

NERO	ROSSO
(ROSSO, SINISTRA, *A*)	(NERO, DESTRA, *A*)

L'unico stato della macchina è indicato con *A*.

Una macchina di Turing bidimensionale leggermente più complessa, scoperta da Turk, ha due stati, *A* e *B*, e segue questa tabella interna:

A

NERO	VERDE
(VERDE, SINISTRA, *A*)	(NERO, AVANTI, *B*)
(VERDE, DESTA, *A*)	(VERDE, DESTRA, *B*)

Una tur-mite occupa un quadrato alla volta

Una tipica macchina di Turing

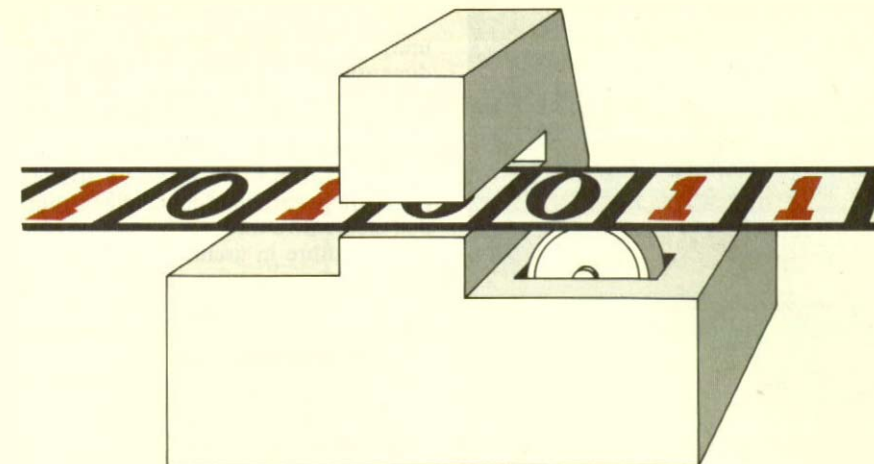
Secondo Turk, una macchina di Turing a due dimensioni programmata con questa tabella produce una meravigliosa configurazione a spirale. La macchina crea «regioni sempre più grandi coperte di figure, disposte in modo ordinato intorno al punto di partenza».

Qualsiasi configurazione generata da una macchina di Turing a due dimensioni può essere esattamente riprodotta da una tur-mite. Il comportamento di una tur-mite, però, non è controllato da una misteriosa scatola nera, ma da quello che potremmo con una certa generosità descrivere come un cervello. Ciò che rende affascinante una tur-mite è il fatto che sia possibile sezionare ed esaminare il suo cervello.

Se la si giudica solo dall'aspetto e dall'etologia, una tur-mite non ha certo alcunché di affascinante. Il suo corpo è grosso modo quadrato, in modo da stare comodamente nei riquadri in cui è diviso il piano infinito dove vive. La sua parte inferiore è piatta ed è dotata di qualche forma di apparato locomotore. (Non so che cosa faccia muovere una tur-mite, dato che non ne ho mai rovesciata una.) L'apparato mette in grado la creatura di ruotare e di spostarsi esattamente di un quadrato nella direzione verso cui si trova rivolta. In realtà, il volto di una tur-mite non ha altro scopo che quello di farci sapere qual è il davanti; i suoi «occhi» non funzionano. Quando una tur-mite cambia direzione, ruota semplicemente di 90 gradi sul quadrato in cui si trova prima di spostarsi su un nuovo quadrato.

All'inizio tutti i quadrati del piano, incluso quello occupato dalla tur-mite, sono neri. Prima di muoversi, però, una tur-mite può cambiare il colore del quadrato che occupa. (L'organo di cui la tur-mite è dotata per cambiare colore è altrettanto misterioso del suo apparato locomotore.) Una tur-mite che riproduca la configurazione illustrata a pagina 96 in alto, per esempio, deve essere capace di dipingere il quadrato con uno o l'altro di due colori (in questo caso, rosso o nero). Per produrre la configurazione che si vede nella stessa pagina in basso, invece, una tur-mite deve avere più colori a sua disposizione.

Come fa una tur-mite a sapere quando spostarsi o quando cambiare il colore del proprio quadrato? Queste azioni sono controllate dal suo cervello, formato da un insieme di «neurodi», versione semplificata dei neuroni del nostro cervello. Un neurodo riceve segnali lungo fibre che hanno origine in sensori (che si trovano nel lato inferiore di una tur-mite) o in altri neurodi e invia, lungo fibre, segnali agli operatori (come l'apparato locomotore o l'organo per cambiare colore) o ad altri neurodi.

Un neurodo produce una scarica (cioè invia un segnale lungo la sua fibra di uscita) se il numero di segnali in ingresso è uguale o superiore alla soglia del neurodo, soglia data dal numero scritto sul neurodo stesso. In caso contrario, non si ha alcuna scarica. Dato che nel mondo della tur-mite il tempo procede a piccoli scatti, per istanti discreti, anche i segnali di eccitazione e inibizione sono inviati o ricevuti per istanti discreti.

Per illustrare il modo in cui una tur-mite prende una decisione, sezionerò il cervello di due esemplari (*si vedano le illustrazioni di pagina 97 a sinistra e al centro*), che producono entrambi esattamente la stessa configurazione generata dalla macchina di Turing bidimensionale a singolo stato descritta in precedenza. Il cervello a sinistra contiene due neurodi non collegati l'uno all'altro, ciascuno dei quali ha soltanto una fibra di ingresso e una fibra d'uscita. Quando il sensore di colori della tur-mite capta il colore rosso, invia un singolo segnale al neurodo di sinistra, inducendone la scarica. La fibra in uscita del neurodo si divide in due parti: una va all'attuatore di colore (che a quel punto colora di nero l'intero quadrato) e l'altra va all'apparato locomotore (che fa ruotare di 90 gradi la creatura e la fa avanzare di un quadrato nella nuova direzione). Quando invece il sensore di colori della tur-mite capta il colore nero, eccita con un segnale il neurodo di destra. L'uscita del neurodo, a sua volta, fa sì che la tur-mite dipinga di rosso il quadrato, prima di girarsi a puntare sul quadrato alla propria sinistra.

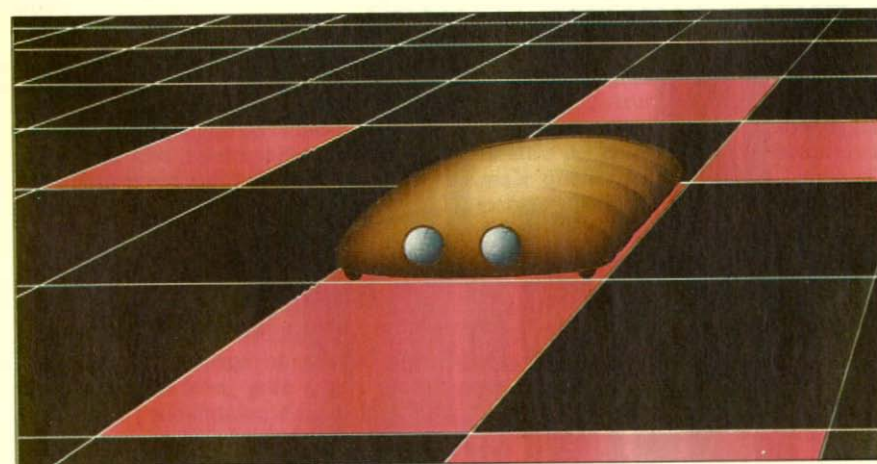
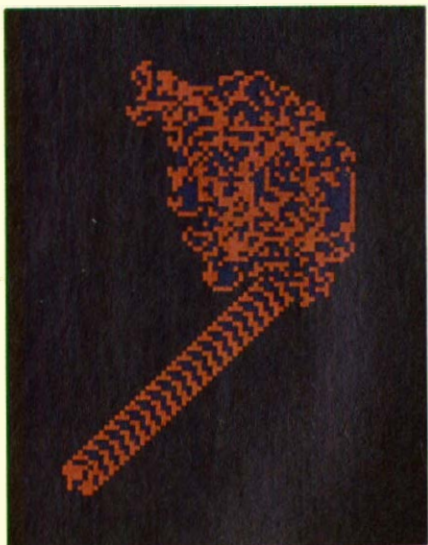
In breve, quando la tur-mite si trova su un quadrato rosso, lo colora di nero e poi si sposta a destra di un quadrato; quando invece occupa un quadrato nero, lo colora di rosso, poi gira a sinistra e avanza di un quadrato nella sua nuova direzione.

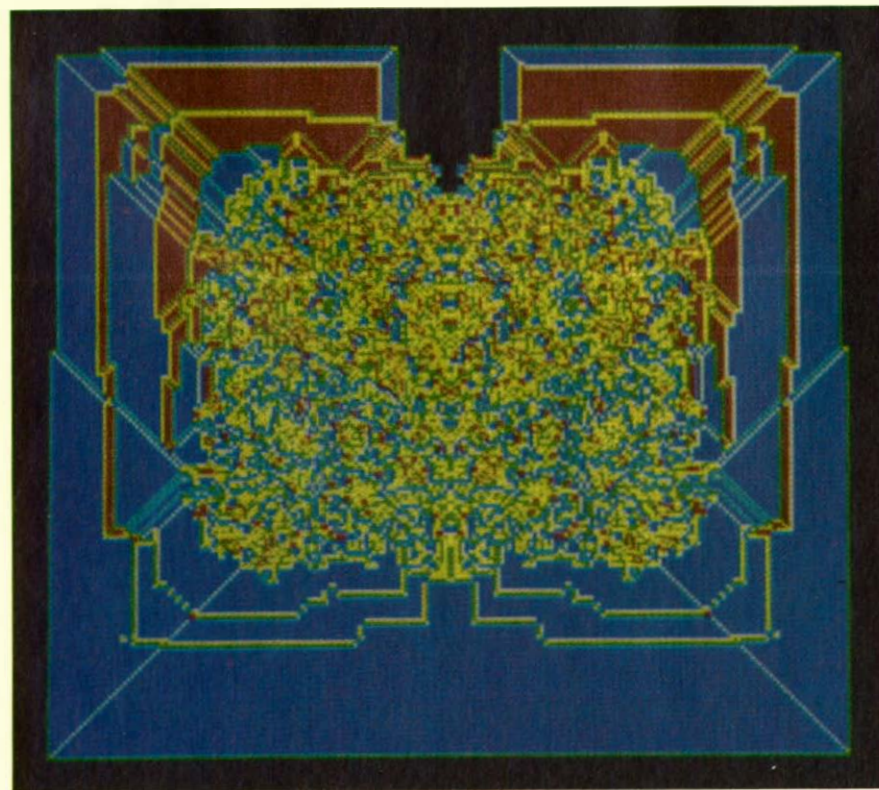
Il cervello della tur-mite raffigurata al centro è più complesso, ma svolge esattamente lo stesso lavoro del primo. In questo caso, i due neurodi hanno entrambi soglia 2 e non producono alcuna scarica a meno che non ricevano due segnali in ingresso nello stesso incremento di tempo. Una volta che il cervello sia stato messo in moto, a ogni attimo vi sarà la scarica di uno dei due neurodi.

Il semplice comportamento inserito nei due circuiti di neurodi appena descritti ha come risultato la complessa immagine che si vede a pagina 96 in alto: una nube rossa di quadratini da cui si estende all'infinito una intricata struttura. Che cosa provoca in una tur-mite questa improvvisa risolutezza dopo ciò che appare un lungo vagabondare senza alcun senso? La risposta dipende dallo schema di quadrati colorati nella nube iniziale. A un certo punto, parte di quello schema, in combinazione con le regole basate sui neurodi della tur-mite, costringe la creatura a entrare in una successione ripetitiva di movimenti, la quale genera la struttura. (Mi chiedo se qualche lettore è in grado di individuare la configurazione che innesca questo processo ripetitivo.)

Così è la vita per le tur-miti. A volte, quello che sembra un vagabondare casuale si trasforma in un implacabile determinismo. Ma naturalmente l'impressione di casualità è puramente illusoria: tutte le tur-miti sono sempre decisamente deterministiche.

Nondimeno, vi sono misteri da chiarire nella vita delle tur-miti. Consideriamo, per esempio, la configurazione che si vede nell'illustrazione a pagina 96 in basso. La tur-mite che l'ha prodotta è dotata di quattro operatori che possono cambiare il colore di un quadrato in nero, rosso, giallo o verde. Le regole alle quali la tur-mite obbedisce sono le seguenti:

Colore	*Azione*
nero	colora di rosso il quadrato, gira a destra
rosso	colora di giallo il quadrato, gira a destra
giallo	colora di verde il quadrato, gira a sinistra
verde	colora di nero il quadrato, gira a sinistra

Una configurazione progettata da Turk

Anche questa tur-mite ha un cervello molto semplice, formato da quattro neurodi non collegati tra loro. Ciascun neurodo mette in esecuzione una delle quattro regole di comportamento, esattamente come fa il semplicissimo cervello della prima tur-mite. Turk si stupisce del fatto che questa particolare tur-mite produca una configurazione avente simmetria bilaterale. Forse un lettore è in grado di spiegare perché.

Come si fa a ottenere una tur-mite da una particolare macchina di Turing a due dimensioni? La tecnica in realtà è molto semplice. È sufficiente sostituire ciascun elemento della tabella interna della macchina con un neurodo a soglia 2 che riceva segnali in ingresso da un sensore per il colore corrispondente alla colonna dell'elemento e forse anche da altri neurodi. Le fibre in uscita di ciascun neurodo vanno agli attuatori necessari a eseguire gli spostamenti e i cambiamenti di colore elencati nell'elemento della tabella.

Supponiamo, per esempio, che un certo neurodo corrisponda a un elemento della tabella che si trova all'incrocio di una colonna contrassegnata «rosso» e in una riga contrassegnata «*B*». Secondo lo schema di conversione, il neurodo avrebbe una fibra in ingresso dal sensore che capta il rosso. Nel caso l'elemento della tabella fosse (nero, sinistra, *B*), allora il neurodo invierebbe una fibra in uscita all'attuatore che colora di nero il quadrato occupato e all'attuatore che consente alla tur-mite di eseguire svolte a sinistra.

I diversi stati di una particolare macchina di Turing sono realizzati dalle connessioni tra neurodi nel cervello di una tur-mite. Dato che l'elemento della tabella nell'esempio richiede che la tur-mite adotti lo stato *B*, il neurodo che rappresenta quell'elemento deve estendere fibre in uscita a ciascuno dei neurodi che costituiscono la riga *B* della tabella.

In questo contesto, una rete neurale di questo genere non è nulla di più (e nulla di meno) di una forma di hardware che racchiude una tabella di comportamento. Alcuni esempi di conversione sono raffigurati in modo schematico nell'illustrazione della pagina a fronte al centro e a destra: il disegno a destra mostra come si può affrontare la costruzione del cervello di una tur-mite che imiti il comportamento della macchina di Turing bidimensionale, progettata da Turk, che procede secondo configurazioni a spirale.

È divertente osservare una tur-mite (o una macchina di Turing a due dimensioni) mentre vaga su un piano cellulare. Per poter seguire l'azione, però, il lettore deve scrivere un programma che simuli i movimenti della tur-mite. Come è possibile passare da una tabella a un programma?

Fortunatamente, il procedimento è facile quasi come progettare il cervello di una tur-mite. Un programma che io chiamo TURMITE consulta la tabella di una macchina di Turing costruita sotto forma di tre matrici separate: *colore*, *movimento* e *stato*. Ciascuna matrice ha come indici due variabili, *c* e *s*. La variabile *c* serve da indice per il colore del quadrato attuale, la variabile *s* da indice per lo stato attuale della macchina di Turing (o della tur-mite equivalente). Dal momento che agli indici devono essere assegnati valori interi, i colori e gli stati usati nella simulazione devono essere numerati.

Per esempio, si possono assegnare i colori nero e verde alla variabile *c* rispettivamente per mezzo dei numeri 1 e 2. Analogamente, gli stati *A* e *B* possono essere designati tramite i valori 1 e 2 della variabile *s*. In questo caso, la simulazione di una tur-mite che proceda a spirale richiederebbe l'impiego delle seguenti matrici:

s \ c	1	2
1	2	1
2	2	2

COLORE

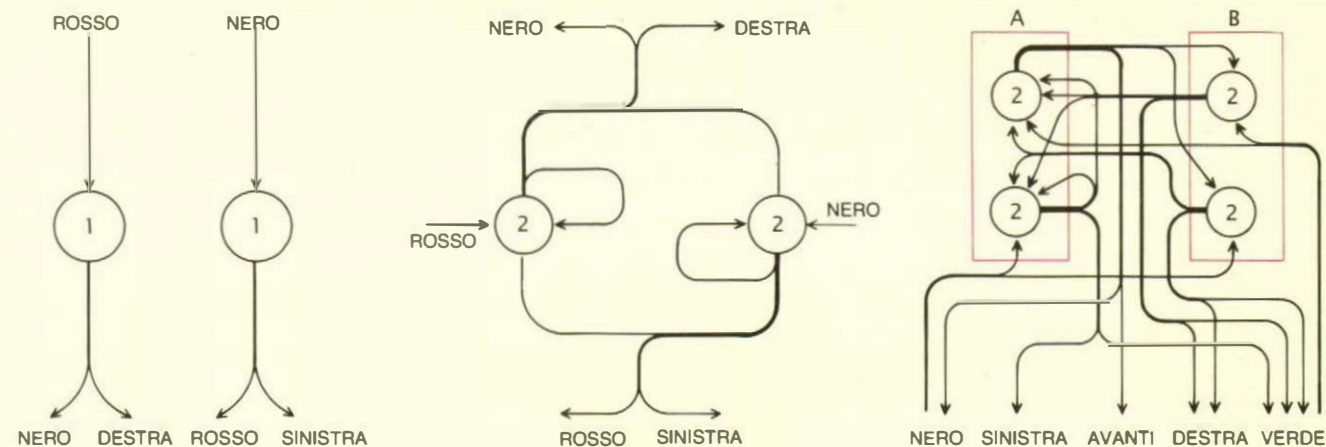
s \ c	1	2
1	1	2
2	1	1

STATO

Anche le direzioni di movimento devono essere codificate in termini di numeri. Quindi avanti, indietro, sinistra e destra potrebbero essere rispettivamente indicate dai numeri 1, 2, 3 e 4, contenuti nella matrice *movimento*.

Lo scopo principale di TURMITE è colorare piccoli quadrati (per esempio singoli pixel) sullo schermo del calcolatore per evidenziare i percorsi seguiti da una tur-mite. Il programma conserva memoria dei colori dei quadrati visualizzati in una matrice bidimensionale chiamata *schema*. All'inizio è attivato solamente un quadrato, quello posto al centro dello schermo.

Il valore di *c* in un momento qualsiasi

Una configurazione a più colori prodotta da una tur-mite

Tre cervelli di tur-mite, due dei quali (a sinistra e al centro) svolgono la stessa funzione

è dato dall'elemento della matrice *schema* che corrisponde alle coordinate dell'attuale posizione della tur-mite sullo schermo, diciamo *i* e *j*. Disponendo di *c* e *s*, il programma non deve far altro che consultare la matrice per trovare gli elementi *colore(c,s)*, *movimento(c,s)* e *stato(c,s)*.

Il programma cambia il colore codificato nell'elemento *schema(i,j)* e poi modifica *i* o *j* a seconda del valore di *movimento(c,s)*. A questo punto il programma deve tradurre il movimento relativo codificato in *movimento* in movimento assoluto; a tal fine consulta un'altra variabile, *dir*, che contiene l'ultima direzione di spostamento: su, giù, sinistra o destra. Il passo finale del ciclo operativo di TURMITE consiste semplicemente nella trasformazione di *s* nel numero dato da *stato(c,s)*. Il resto può essere lasciato all'immaginazione e all'abilità inventiva di quei lettori a cui piace scrivere da sé i propri programmi.

Mentre si costruisce il cervello di una tur-mite o si simula il suo comportamento su un calcolatore, è interessante riflettere sul fatto che, dato che le tur-miti possono effettuare tutti i calcoli che una macchina di Turing è in grado di svolgere, esse possono rivelarsi potenti come alcuni calcolatori. Se, come taluni sostengono, il cervello umano non è niente altro che una sorta di calcolatore digitale, allora alcune tur-miti potrebbero essere intelligenti come noi, se non addirittura di più.

Evoluzione Simulata, argomento dell'articolo di luglio, ha prodotto una quantità di risposte insolitamente elevata. Parecchie centinaia di lettori hanno richiesto copie di un algoritmo particolareggiato sul quale poter basare la propria versione del programma. Dopo tutto non accade spesso di avere la possibilità di vedere protozoi simulati trasformarsi, in un'ora o due, in divoratori di batteri.

Michael Palmiter, insegnante californiano di scuola superiore, che ha elaborato il programma, merita un alloro per la sua creazione. Si trattava evidentemente di un'idea che circolava nell'aria: alcuni lettori, trascinati dallo «spirito del tempo» dell'evoluzione simulata, avevano sviluppato per proprio conto programmi notevolmente simili a quello scritto da Palmiter.

Grandi lodi vanno a Máté Sztipánovits di Nashville (Tennessee) e al suo programma che simula microbi ovali vaganti in uno spazio bidimensionale alla ricerca di cibo distribuito a caso. Nel programma di Sztipánovits, il mezzo che circonda le creature esercita su esse un'azione di freno che può essere ridotta al minimo attraverso l'evoluzione di forme aerodinamiche.

Un altro programma di evoluzione simulata è stato proposto da Christopher O'Haver di College Park (Maryland). A differenza dei microbi di Palmiter, gli organismi del programma di O'Haver sono statici (assomigliano più ad alghe che a protozoi), assorbono cibo continuamente, crescono e possono infine trasformarsi in prede.

Paul H. Deal di Moriarty, nel New Mexico, ha elaborato un programma di evoluzione piuttosto raffinato che distribuisce agli insegnanti. Il genoma delle sue creature comprende 13 geni che sono responsabili di alcune caratteristiche come la capacità di alimentarsi su substrati organici, di assorbire energia e di muoversi (anche se con una certa difficoltà). I lettori che vogliono provare il programma di Deal (offerto come *shareware*) possono averlo scrivendogli al seguente indirizzo: P.O. Box 1398, Moriarty, New Mexico 87035.

Tra i lettori capaci di far funzionare BUGS, la mia versione semplificata del programma di Palmiter, basandosi solo sulla sintetica descrizione data nell'articolo, ci sono Lewis V. Glavina di Burnaby (British Columbia), Ken Sheller di Bellevue (Nebraska), Jim Henry di De Kalb (Illinois), e Albert H. Behnke di Boston (Virginia). Glavina, infastidito dalla quantità di energia che i microbi talvolta sprecano ai margini dello schermo, ha dato ai suoi protozoi la capacità di rimbalzare dai margini stessi. Sheller ha chiaramente premiato il gene che contribuisce maggiormente alla raccolta di cibo. Trovando difficile distinguere i microbi avanzati dai loro simili meno evoluti, Henry attribuisce a un microbo un colore sulla base della sua tendenza a rimanere nella stessa posizione. Behnke ha dotato i suoi microbi di un'analoga caratteristica, facendo in modo che un microbo cambi colore quando cambia direzione.

Per finire, un poscritto a proposito del «pesce d'aprile» (del fascicolo di giugno) e del suo tangram d'oro. Nell'articolo citavo ampie parti della mia corrispondenza con un misterioso personaggio, Arlo Lipof, il quale sosteneva di aver provocato un calo del prezzo dell'oro applicando il teorema di Banach-Tarski per ottenere oro dal nulla. Ho ricevuto recentemente una lettera adirata da parte del cosiddetto International Gold Council, di New York City, che mi ritiene responsabile dello «scompiglio» e del «crollo della civiltà» che potrebbero essere la conseguenza dell'aver divulgato il segreto di Lipof.

«Per anni l'IGC ha fatto in modo di rendere il paradosso di Banach-Tarski inaccessibile al grande pubblico... . Abbiamo sempre saputo che l'apocalittica realtà di poter ottenere più oro da meno oro comporterebbe spaventose conseguenze per l'equilibrio internazionale dei sistemi monetari.»

BIBLIOGRAFIA

GARDNER MARTIN, *Mathematical Games* in «Scientific American», 216, n. 3, marzo 1967.

GARDNER MARTIN, *Mathematical Games* in «Scientific American», 229, n. 5, novembre 1973.

HOPCROFT JOHN E., *Macchine di Turing* in «Le Scienze», n. 191, luglio 1984, p. 54.